

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Síndrome del tunel carpiano idiopático:**

**Correlación clínica, neurofisiológica y laboral. Evolución de los parámetros neurofisiológicos postratamiento conservador y-o quirúrgico**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA**  
**PRESENTADA POR**  
**Ana Pinel González**

Directores

Beatriz Martínez Menéndez  
Eduardo Gutiérrez Rivas  
Rafael Enríquez de Salamanca

**Madrid, 2014**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE  
MADRID

Departamento de Medicina

**SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO IDIOPÁTICO:  
CORRELACIÓN CLÍNICA, NEUROFISIOLÓGICA Y LABORAL.  
EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS NEUROFISIOLÓGICOS  
POSTRATAMIENTO CONSERVADOR Y/O QUIRÚRGICO.**

**TESIS DOCTORAL**

ANA PINEL GONZÁLEZ

Madrid, 2014





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE MEDICINA

**SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO IDIOPÁTICO:  
CORRELACIÓN CLÍNICA, NEUROFISIOLÓGICA Y LABORAL.  
EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS NEUROFISIOLÓGICOS  
POSTRATAMIENTO CONSERVADOR Y/O QUIRÚRGICO.**

DIRECTORES:

Prof. Dra. D<sup>a</sup> BEATRIZ MARTÍNEZ MENÉNDEZ.

Prof. Dr. D. EDUARDO GUTIÉRREZ RIVAS.

Prof. Dr. D. RAFAEL ENRIQUEZ DE SALAMANCA  
LORENTE.

TESIS PRESENTADA POR LA LICENCIADA:  
ANA PINEL GONZÁLEZ  
PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA EN MEDICINA

Madrid, febrero de 2014.



**Dña. Beatriz Martínez-Menéndez**, profesora asociada de la Universidad Europea de Madrid y Facultativo Especialista de Área del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Getafe, **D. Eduardo Gutiérrez-Rivas**, profesor Emérito del Departamento de Medicina de la Universidad Camilo José Cela y **D. Rafael Enriquez de Salamanca Lorente**, Catedrático Emérito y exDirector del Departamento de Medicina de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

**CERTIFICAN:**

Que el presente trabajo titulado: **SÍNDROME DEL TUNEL CARPIANO IDIOPÁTICO: CORRELACIÓN CLÍNICA, NEUROFISIOLÓGICA Y LABORAL. EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS NEUROFISIOLÓGICOS POSTRATAMIENTO CONSERVADOR Y/O QUIRÚRGICO**,

ha sido realizado por **Dña. Ana Pinel González** bajo nuestra dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal correspondiente en la Universidad Complutense de Madrid.

Lo que firmamos en Madrid en febrero de 2014.

Los directores de la Tesis.

Fdo.: Prof.<sup>a</sup> Beatriz  
Martínez-Menéndez

Fdo.: Prof. Eduardo  
Gutiérrez-Rivas

Fdo.: Prof. R. Enriquez  
de Salamanca



A mis padres, merece la pena el esfuerzo  
sólo porque me acompañen en este momento;  
a mi hermana por su apoyo constante;  
a mis hijos: Rodrigo, Fernando y Nicolás por el tiempo robado;  
a Gonzalo, por todo eso y mucho más...



“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado. Un esfuerzo total es una victoria completa”

Mahatma Gandhi



## AGRADECIMIENTOS

Se agradece por su contribución para el desarrollo de esta tesis:

A la Dra. Beatriz Martínez-Menéndez, directora de este trabajo, mi “primer maestro” en este camino neurológico y poco después compañera y sobre todo amiga, por su colaboración constante en este trabajo y cuya contribución al mismo ha sido fundamental para llevarlo a término. Agradezco su ayuda inestimable y su paciencia infinita, no sólo en la parte científica.

Al Dr. Eduardo Gutiérrez-Rivas, director de este trabajo, por su ayuda y cariño desde que cruzamos nuestras vidas laborales.

Al Profesor, Rafael Enríquez de Salamanca Lorente, director de este trabajo, por su ayuda y colaboración para la consecución de esta Tesis Doctoral.

A Marta Cerezo, neuropsicóloga del equipo, compañera, amiga, y “estadística de cabecera”, por su inestimable ayuda.

Al Dr. Javier Ortega, cirujano de la mano, por su colaboración iconográfica.

A la Dra. Myriam Prieto, por alumbrarme con su ejemplo, cuando parecía imposible continuar.

Al Dr. Oscar Peñuelas, por su asesoramiento estadístico.

A M<sup>a</sup> Luz Sierra, por su ayuda en la gestión de las citas, y en la redacción de tantos informes.

A todo el Servicio de Neurofisiología , en especial al Dr. Javier Herranz y a la Dra. Soledad Cristóbal por aceptar “un neurólogo infiltrado” en el laboratorio de electromiografía, brindándome la oportunidad de consolidarme como electromiografista.

Al equipo “A”: Yolanda Aladro, Eduardo Escolar y Raluka Marassescu, excepcionales compañeros y amigos.

A mis queridos residentes, muchos de ellos ya adjuntos, por sus palabras de aliento en esta aventura.

Al Dr. Silvio Guardiola, por mantener el empeño en que finalizara este “proyecto” durante todos estos años.

Al Dr. López-Sanromán por su ayuda desinteresada de “última hora” y al Dr. García por pedirselas.

Al Dr. Lorenzo Morlán, jefe de Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Getafe.

A todos mis amigos, en especial a mis amigas Sandra y Raquel, por soportar con paciencia mi “obsesión” durante largos meses.

A los pacientes incluidos en este estudio, por su cariño y confianza.

Por último, quiero expresar un agradecimiento especial a mis padres, por el esfuerzo largo, constante y continuo durante todos los años de estudio que culminan con esta Tesis y por su cariño. A mi hermana por su apoyo “logístico”. A Gonzalo por su paciencia en esta locura, y a mis hijos por respetar mis “pequeños” momentos de concentración.

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	1
1.1 Recuerdo anatómico	3
1.2 Definición y recuerdo histórico	4
1.3 Epidemiología	5
1.4 Fisiopatología. Factores de riesgo	6
1.5 Diagnóstico	8
1.6 Tratamiento	13
1.7 Evolución y factores pronóstico	15
1.8 Correlación clínica-neurofisiológica	18
<b>2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>	21
2.1 Hipótesis	23
2.2 Justificación del estudio	23
2.3 Objetivos	23
<b>3. MATERIAL Y MÉTODOS</b>	27
3.1 Diseño	29
3.2 Pacientes, material y métodos	29
3.2.1. Pacientes	29
3.2.2 Variables del estudio	30
3.3 Estudio neurofisiológico	34
3.3.1 Clasificación de la gravedad del STC	37
3.3.2 Actitud terapéutica	38
3.4 Análisis estadístico	41
3.4.1 Análisis descriptivo	41
3.4.2 Análisis comparativo	41
<b>4. RESULTADOS</b>	43
4.1 Análisis descriptivo	47
4.1.1 Análisis descriptivo general	47
4.1.2 Análisis descriptivo del subgrupo conservador	56
4.1.3 Análisis descriptivo del subgrupo quirúrgico	67

4.2 Análisis comparativo .....	74
4.2.1 Factores epidemiológicos .....	74
4.2.2 Antecedentes personales.....	75
4.2.3 Factores clínicos .....	80
4.2.4 Factores de exploración física .....	83
4.2.5 Factores neurofisiológicos .....	87
4.2.6 Factores de tratamiento.....	93
4.2.7 Factores de evolución .....	99
4.3 Resumen de resultados .....	101
<b>5. DISCUSIÓN .....</b>	<b>105</b>
5.1 Características generales.....	108
5.2 Características clínicas .....	110
5.3 Características exploratorias.....	112
5.4 Características neurofisiológicas .....	114
5.5 Tratamiento.....	118
5.6 Características evolutivas .....	124
5.7 Correlación clínica-neurofisiológica .....	134
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>138</b>
6.1 Corolario de resultados .....	139
6.2 Conclusiones.....	141
<b>7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....</b>	<b>143</b>
<b>8. RESUMEN .....</b>	<b>147</b>
<b>9. ANEXOS.....</b>	<b>157</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>163</b>

## RELACIÓN DE ABREVIATURAS

- **AAEM:** *American Academy of Neurology*
- **AAN:** *American Association of Electrodiagnostic*
- **AINES:** Antinflamatorios no esteroideos.
- **APB:** *Abductor Pollicis Brevis*.
- **BMI:** Índice de masa corporal.
- **CC:** Coeficiente de contingencia.
- **C5:** 5ª raíz cervical.
- **C7 :** 7ª raíz cervical.
- **C8 :** 8ª raíz cervical.
- **D:** Derecho.
- **DE:** Desviación estándar.
- **DM:** Diabetes mellitus.
- **EMG:** Electromiografía.
- **END:** Endocrinología.
- **ENG/EMG :** Electroneurograma/ electromiograma.
- **F:** Femenino.
- **HSD:** *Honestly significant difference*.
- **Htr:** Hipotiroidismo.
- **I:** Izquierdo.
- **IC:** Intervalo de confianza.
- **LMD:** Latencia motora distal.
- **M:** Masculino.
- **MAP:** Médico de Atención Primaria.
- **MI:** Medicina Interna.
- **MNP:** Multineuropatía.
- **NFS:** Neurofisiología.
- **NCR:** Neurocirugía.
- **NRL:** Neurología.
- **OR:** Odds Ratio.
- **PNP:** Polineuropatía.
- **REU:** Reumatología.
- **RM:** Resonancia Magnética.
- **Sg :** Segundo.

- **SNAP:** amplitud del potencial sensitivo
- **STC:** Síndrome del túnel carpiano.
- **T1:** 1ª raíz dorsal.
- **TRAU:** Traumatología.
- **VCS:** Velocidad de conducción sensitiva.
- **VD:** Variable dependiente.
- **VI:** Variable independiente.
- **X:** Media.





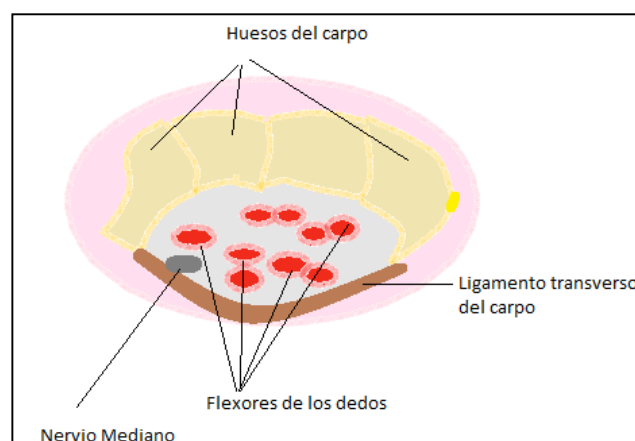




# INTRODUCCIÓN

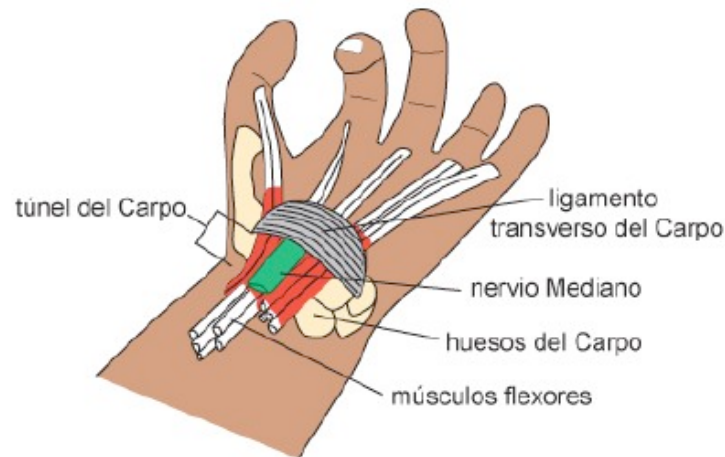
## 1.1 Recuerdo anatómico

El nervio mediano es un nervio mixto sensitivo-motor formado por la unión de ramas nerviosas de los cordones lateral (raíces C8-T1) y medial (raíces C5-C7) del plexo braquial. La inervación motora incluye músculos flexores y pronadores del antebrazo y parte de la musculatura tenar. La inervación sensitiva incluye la cara palmar de la eminencia tenar, la mitad lateral de la palma, los tres primeros dedos y la mitad lateral del cuarto dedo. El nervio mediano suele atraparse a nivel de la muñeca, en su descenso a través del canal o túnel del carpo <sup>1</sup>. El túnel del carpo es el espacio localizado en la base de la palma, inmediatamente distal a la muñeca, limitado en tres de sus caras por los huesos del carpo, con base cóncava y la cuarta por el ligamento transverso del carpo o retináculo flexor. Este ligamento se inserta en el tubérculo del escafoides, en el pisiforme (túnel del carpo proximal), en el tubérculo del trapecio y en la cara cubital del gancho del ganchoso (túnel del carpo distal). El espesor del retináculo flexor es de 1,5 mm y su longitud de 21,7 mm de promedio. Proximalmente, el retináculo flexor es una continuación de la fascia anterior del antebrazo y distalmente se une a las fibras de la fascia media palmar. Nueve tendones de los músculos flexores superficiales y profundos de los últimos cuatro dedos y el flexor superficial del pulgar, junto con el nervio mediano, atraviesan este túnel. El nervio mediano es el componente más superficial. Inmediatamente dorsal a él se encuentran los tendones del flexor superficial y profundo del índice y en su cara lateral el del flexor superficial del pulgar <sup>1</sup> (Figura 1).



**Figura 1. Canal anatómico del carpo**

El lugar más estrecho se sitúa a 2-2,5 cm distal a la entrada, donde los huesos del carpo forman un estrecho y profundo canal (Figura 2) y donde el ligamento transverso se hace bastante grueso<sup>2</sup>.

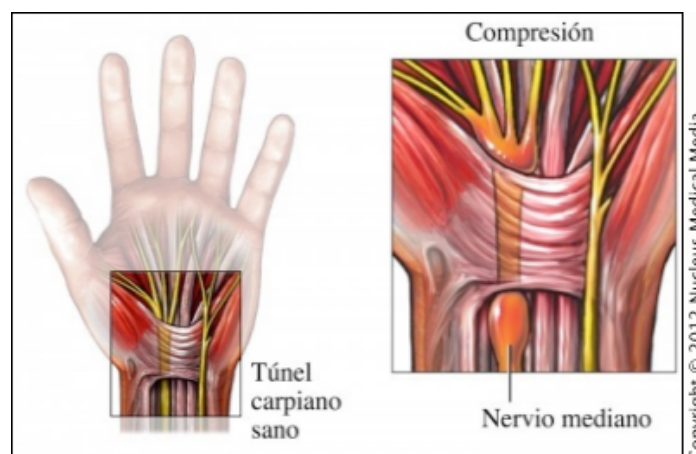


**Figura 2. Anatomía túnel carpiano**

Fuente: Instituto Nacional de Higiene y Seguridad en el Trabajo. España.

## 1.2 Definición y recuerdo histórico

Se conoce como Síndrome del Túnel Carpiano (STC) al cuadro clínico producido por la compresión del nervio mediano en su recorrido a través del canal carpiano (Figura 3).



**Figura 3. Compresión del nervio mediano en el canal del carpo**

Sir James Paget, en el año 1854, fue el primero que describió las manifestaciones clínicas de la compresión del nervio mediano en un paciente que había sufrido una fractura de muñeca <sup>3</sup>. Posteriormente, en 1913, los neurólogos franceses Pierre Marie y Charles Foix publicaron los hallazgos de la autopsia de un paciente con atrofia de la eminencia tenar y el nervio mediano comprimido en el canal carpiano <sup>4</sup> y, unos años después, Moresch propuso el nombre que usamos actualmente en la compresión espontánea <sup>5</sup>. En el año 1933, Learmonth en la Clínica Mayo, realizó por primera vez una descompresión del nervio mediano en la muñeca a un paciente que presentaba compresión por osteofitos. Más tarde, en el año 1947, Brain, Wrigth y Wilkinson publicaron una serie de seis pacientes con STC espontáneo, intervenidos con éxito mediante la sección del ligamento transversal del carpo <sup>6</sup>. Sin embargo, este síndrome no será ampliamente popularizado en la literatura hasta los estudios de Phalen en el año 1950 <sup>7, 8, 2</sup>.

### 1.3 Epidemiología

El síndrome del túnel del carpo (STC) es la neuropatía por atrapamiento más frecuente, con una incidencia y prevalencia que varían del 0,125% al 1% y del 5% al 16% respectivamente, en función de los criterios diagnósticos seleccionados. Se estima el riesgo de desarrollar un síndrome del túnel carpiano a lo largo de la vida en el 10%, con una incidencia aproximada, en adultos, de 1 por cada 1000 personas-año <sup>4</sup>. Desde los trabajos de Phalen <sup>7</sup>, numerosos estudios han demostrado un claro predominio en el sexo femenino, con un pico de incidencia entre los 55 a 60 años, con una proporción de 3:1 frente a varones <sup>8, 2</sup>. En un reciente estudio inglés, los autores demuestran una incidencia anual de 139,4 casos por 100.000 mujeres y de 67,2 casos por 100.000 hombres, con una ratio de 2,07:1 <sup>9</sup>. La prevalencia y la incidencia aumentan con la edad <sup>10</sup>. Según algunos estudios es bilateral hasta en el 58% de los casos, con mayor afectación de la mano dominante <sup>11</sup>.

La obesidad está considerada un factor de riesgo para su desarrollo <sup>12</sup>. También se ha asociado con enfermedades sistémicas como la artritis reumatoide, la diabetes <sup>13</sup>, el hipotiroidismo, el tratamiento hormonal sustitutivo y el embarazo <sup>14, 15</sup>. Muchas de estas series observaban cierta “predisposición” individual, ignorando la posibilidad de

una susceptibilidad genética que podría explicar esta variabilidad. El grupo de Hakim publica, en el año 2002, un trabajo en el que demuestra que más del 50% de la predisposición a desarrollar un STC en las mujeres está genéticamente determinada y aparece como un factor de riesgo de peso aislado, con una pequeña contribución por parte del resto de factores ambientales <sup>16</sup>.

El síndrome del túnel del carpo es una de las neuropatías ocupacionales más frecuentes <sup>17</sup>. Los factores relacionados con el trabajo generalmente implican el uso de las manos e involucran movimientos repetitivos de la mano y muñeca, desviación de la muñeca de su posición natural, así como el uso de herramientas que vibran <sup>18</sup>. Según algunas series, en trabajos que precisan el uso repetido de mano y muñeca la incidencia de STC se eleva hasta el 5% <sup>19,20</sup>.

## **1.4 Fisiopatología. Factores de riesgo.**

En posición neutra de la mano, la presión intersticial del canal es de 2.5 mm Hg, la cual puede elevarse hasta 30 mm Hg con la flexión o extensión forzada <sup>21</sup>. Cuando esta presión se mantiene de forma sostenida, provoca una reducción del flujo epineural, edema epineural y bloqueo en el transporte axonal <sup>22</sup>. En estadios precoces no se detectan cambios morfológicos en el nervio, los signos neurológicos son reversibles y los síntomas clínicos intermitentes: inicialmente sensitivos (dolor y parestesias) en el territorio del nervio mediano, fundamentalmente nocturnos por la tendencia de las muñecas a flexionarse durante el sueño y con los movimientos que impliquen flexo-extensión del carpo y progresivamente tienden a hacerse continuos a pesar del reposo articular. Con relativa frecuencia el paciente puede referir síntomas sensitivos hasta el codo y más rara vez hasta el hombro. El síndrome suele iniciarse en el lado dominante, desarrollando posteriormente afectación bilateral <sup>23</sup>.

A nivel anatomopatológico, inicialmente, se observan alteraciones en el tejido conectivo como engrosamiento y desmielinización segmentaria fundamentalmente en las fibras de mayor tamaño más periféricas. A medida que avanza la compresión, la desmielinización es mayor, con degeneración axonal, con disminución de las fibras de mayor tamaño. En casos graves también pueden desarrollarse alteraciones proximales al

segmento comprimido, con cambios retrógrados en el axón y pérdida de número de fibras gruesas<sup>24</sup>.

El incremento progresivo de la sintomatología y los signos físicos suelen acompañarse de forma paralela al deterioro en los parámetros electrodiagnósticos, facilitando la clasificación en leve, moderado o grave<sup>25, 10</sup>. Inicialmente, existe disminución en la velocidad de conducción del segmento afecto, que puede progresar hasta existir un bloqueo completo. En estadios muy evolucionados el estudio de aguja puede mostrar potenciales de denervación en los músculos dependientes del nervio mediano e, incluso, disminución en la velocidad de conducción en el segmento proximal a la compresión<sup>26, 24</sup>.

El STC suele tener un curso clínico crónico<sup>27</sup>. En raras ocasiones puede presentarse como un problema agudo<sup>9, 28</sup>.

Existen numerosas causas capaces de provocar un incremento de presión en el canal carpiano. El STC puede clasificarse en cuatro categorías: idiopático o espontáneo (categoría que supone entre un 65% a un 80% de todos los casos<sup>29</sup>), provocado por la coexistencia de factores intrínsecos, extrínsecos y por sobreuso. Hay una quinta situación especial, en la que existen factores neuropáticos de base (diabetes, hipotiroidismo, alcoholismo, fármacos, déficit nutricional y de vitaminas, etc.), que afectan directamente al nervio sin modificación de la presión en el canal<sup>13</sup>.

En cuanto al desarrollo del STC ligado a determinados trabajos manuales<sup>19</sup>, no existen estudios científicos validados, con la consiguiente controversia al respecto. Los factores relacionados con el trabajo manual generalmente implican movimientos repetitivos o desviación de la muñeca de su posición natural. También está descrito como factor desencadenante o favorecedor el uso de herramientas que vibran<sup>18</sup>.

La repetición es el factor de riesgo más ampliamente reconocido en el desarrollo del STC ocupacional. Se considera como trabajo repetitivo, cuando más del 50% del tiempo de trabajo se utiliza para tareas que implican movimientos repetitivos de muñeca<sup>19</sup>. Varios estudios demuestran una mayor incidencia en trabajadores que precisan el uso de fuerza y tareas repetitivas, comparado con aquellos que no son así<sup>20, 18, 30</sup>.

El síndrome del túnel del carpo es una de las neuropatías ocupacionales más frecuente<sup>18</sup>. Está considerada como una enfermedad profesional (R.D. 1995/1878), pero únicamente para determinadas profesiones<sup>15</sup>, quedando excluidas muchas en las que existe un evidente efecto fisiopatológico desencadenante, por ejemplo, el uso del

teclado de un ordenador <sup>20</sup>. La antigüedad de este Real Decreto hace que el listado quede obsoleto por el cambio que las nuevas tecnologías han supuesto en la vida laboral.

## 1.5 Diagnóstico

A pesar de su alta incidencia no existen criterios diagnósticos precisos <sup>31</sup>. En el año 1982, Albuquerque y col. publican una serie de 58 pacientes con 88 manos, estableciendo unos criterios diagnósticos mayores y menores del STC: parestesias e hipoestesia en el territorio de la mano, prolongación de la LMD y disminución de la VCS del nervio mediano, como criterios mayores; y los signos de Phalen y Tinel positivos y denervación aguda en APB, como criterios menores <sup>24</sup>.

En el momento actual, el diagnóstico del STC se establece por la combinación de una serie de síntomas clínicos y signos físicos, unidos a estudios de conducción nerviosa <sup>32</sup>:

1. Criterios clínicos: Los síntomas van a depender de la gravedad de la enfermedad. Inicialmente se manifiesta con síntomas sensitivos como parestesias y/o disestesias en el territorio dependiente del nervio mediano. La parte de la mano afecta, clásicamente, son los tres primeros dedos y la cara radial del cuarto dedo (Figura 4), aunque los pacientes pueden referirlo en toda la mano, incluso con dolor irradiado por todo el miembro superior hasta el cuello.

La sensibilidad en el área tenar de la palma puede permanecer intacta por la inervación de la zona del nervio cutáneo palmar <sup>21</sup>. Frecuentemente los pacientes se despiertan con parestesias-disestesias durante la noche, con necesidad de movilizar las manos para aliviar el dolor. Se ha estimado la sensibilidad y especificidad de los síntomas sensitivos nocturnos en el 51-96% y en el 27-68% respectivamente <sup>33</sup>. En los casos más avanzados pueden quejarse de déficit motor, que frecuentemente empeora con la actividad <sup>34</sup>. En la serie de Kendall con 327 pacientes, el 95% refería parestesias, 38% sólo nocturnas, 5% sólo diurnas y el 58% tanto nocturnas como diurnas <sup>23</sup>.

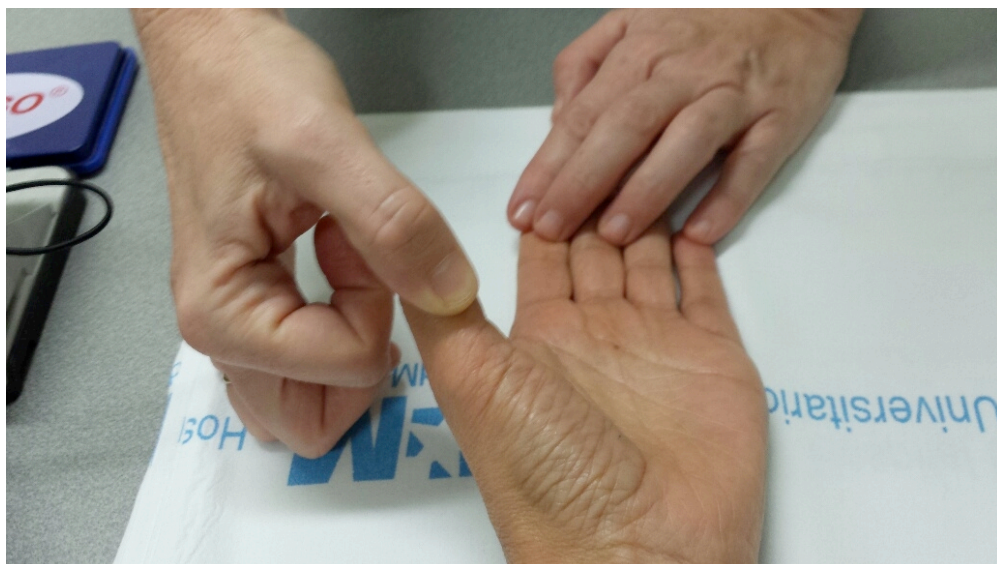
2. Exploración: Puede mostrar déficit sensitivo, con afectación a nivel de 1º, 2º, 3º, ½ lateral de 4º dedo y ½ lateral de la palma de la mano (Figura 4).



**Figura 4. Área de alteración sensitiva en el STC**

Fuente: Instituto Nacional de Higiene y Seguridad en el Trabajo. España.

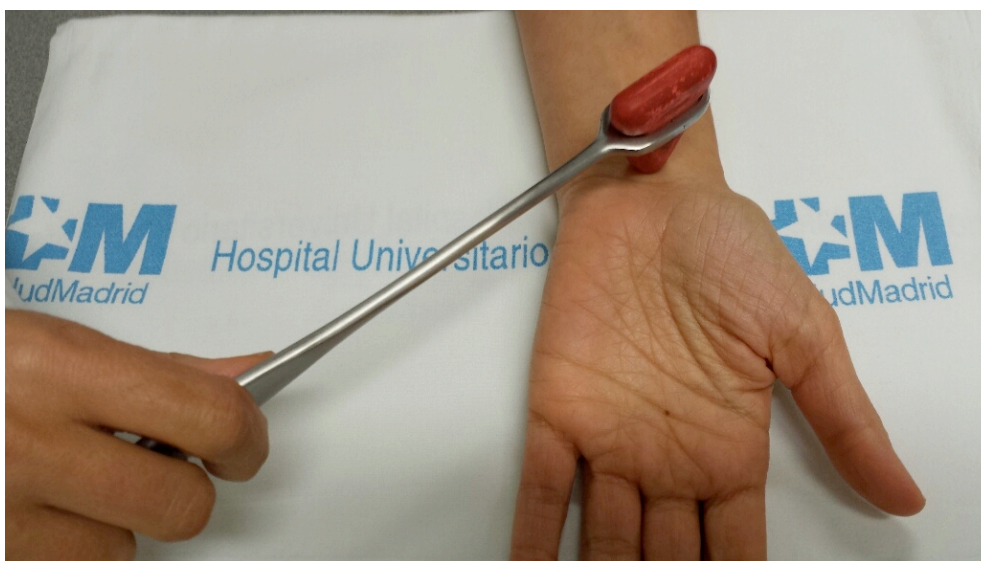
El déficit sensitivo suele preceder al motor, que afecta fundamentalmente al músculo *Abductor Pollicis Brevis* (Figura 5), con atrofia de la eminencia tenar en los casos más graves <sup>22</sup>. En la serie de Phalen se demuestra atrofia del *Abductor Pollicis Brevis*, del *Opponens Pollicis* y del *Flexor Pollicis Brevis* en el 41% de las manos <sup>35</sup>.



**Figura 5. Exploración músculo APB**



3. Test de provocación: Están descritos varios test de provocación en el diagnóstico del síndrome del túnel carpiano. Ninguno de ellos es diagnóstico en sí mismo de forma aislada, sino que será su combinación con una serie de síntomas clínicos y signos físicos lo que ayudará a realizar el diagnóstico <sup>36</sup>. Su presencia o ausencia tiene un valor limitado <sup>33</sup>. De todos los signos descritos a lo largo de la historia, sólo el signo de Tinel y el de Phalen están avalados por múltiples estudios en los que se ha evaluado su valor diagnóstico <sup>37, 7</sup>. El signo de Tinel fue descrito por Tinel en el año 1915 <sup>37, 38</sup> al objetivar que mediante percusión sobre la muñeca se desencadena una sensación hormigueante en el trayecto del nervio mediano en aquellos pacientes con lesión del nervio mediano (Figura 6). Se estima una sensibilidad del 23% al 67% y una especificidad del 55% al 100% <sup>39</sup>.



**Figura 6. Exploración signo de Tinel**

El signo de Phalen fue descrito por Phalen y Kendrick <sup>7</sup>; consiste en la flexión forzada de la muñeca durante 60 segundos, lo que provoca compresión del nervio en el canal del carpo, con aparición de parestesias en el territorio del nervio mediano (Figura 7). Se considera positivo cuando las parestesias aparecen en menos de un minuto. En pacientes con compresión grave los síntomas

aparecen en menos de 20 segundos <sup>40</sup>. Se ha estimado una sensibilidad entre el 10% al 91% y una especificidad entre el 33% al 100% <sup>7</sup>.



**Figura 7. Exploración signo de Phalen**

4. Estudio de conducción nerviosa: numerosas enfermedades del SNP y del SNC pueden cursar con parestesias en las manos, por lo que es mandatorio la confirmación diagnóstica del STC mediante técnicas neurofisiológicas. Están consideradas como el test más objetivo <sup>41</sup>, aunque no siempre se correlacionan con los síntomas y signos clínicos <sup>42, 43</sup>. Aproximadamente, un 10% de los pacientes con STC tienen un ENG normal <sup>44</sup>, mientras que es posible encontrar un estudio electromiográfico anormal en manos asintomáticas <sup>42</sup>. Son escasos los trabajos de correlación entre la clínica y la magnitud de las alteraciones eléctricas <sup>45, 46, 41</sup>. Según diferentes estudios el diagnóstico del STC mediante estudio electromiográfico se establece con una sensibilidad del 49-84% y con una especificidad del 95-99% <sup>47, 42</sup>. Los estudios de conducción nerviosa miden la velocidad de conducción sensitiva y motora del nervio mediano a través de la muñeca <sup>32</sup>. El componente sensitivo se afecta más precozmente que el motor, pero en pacientes con velocidad de conducción sensitiva normal, explorar el componente motor aumenta el rendimiento diagnóstico en un 10% <sup>48</sup>. Chang y colaboradores también describen un aumento extra del 10% al comparar

latencias sensitivas mediano-radial o mediano-cubital, en aquellos pacientes con estudio de conducción sensitiva y motora normal <sup>49</sup>. Estos datos se corroboran en un reciente trabajo en el que se comparan los estudios tradicionales con las latencias sensitivas mediano-radial y mediano-cubital, con una sensibilidad del 84% en el estudio de las latencias sensitivas mediano-radial <sup>50</sup>. Para la práctica clínica, cuando la latencia sensitiva y motora convencional muestra parámetros normales, los autores recomiendan el estudio de las latencias mediano-radial <sup>51</sup>. Un reciente trabajo español plantea que el estudio del reflejo cutáneo palmar puede aportar apoyo al diagnóstico como técnica adicional <sup>52</sup>.

5. En cuanto al estudio mediante técnicas de imagen, la ecografía es un método no invasivo útil para explorar el túnel del carpo. Demuestra incremento de área del nervio mediano afecto en los cortes a nivel del pisiforme <sup>53</sup>. También permite visualizar lesiones ocupantes de espacio como hemangiomas, lipomas, gangliones, hematomas, fracturas desplazadas y la existencia de una arteria mediana persistente. Tiene varias ventajas sobre la resonancia magnética (RM), incluyendo la rapidez en su realización, su bajo coste y la posibilidad de ser un examen dinámico en tiempo real <sup>54</sup>. Más reciente es la aplicación de la RM, con visualización del nervio mediano adelgazado e hiperintenso dentro del túnel en las secuencia axial ponderada en T2 <sup>55, 56</sup>. Con independencia de cual sea la etiología, los cambios en el nervio mediano en el síndrome del túnel del carpo son:

- a. Edema difuso o aumento de tamaño de manera segmentaria del nervio mediano, especialmente a nivel del pisiforme y aplanamiento a nivel del ganchoso.
- b. Aumento en la intensidad de señal del nervio mediano en las secuencias T2.

La administración de contraste puede proporcionar dos patrones, uno por realce intenso por edema hipervascular y otro por la falta de realce secundario a la isquemia. Después de la liberación del túnel del carpo, la RM puede demostrar un aumento en el volumen del túnel del carpo de hasta un 24%, a menudo acompañado por cambios en la forma, de oval a circular, que condiciona un aumento de los diámetros anteroposterior y medio lateral del túnel. Inicialmente,

la RM quedaba reservada para investigación de variantes anatómicas, masas, enfermedades reumatológicas, etc.<sup>50</sup>, aunque posteriormente se han publicado varios trabajos de correlación con los estudios ENG<sup>56, 57</sup>. Cuando el resultado neurofisiológico no es concluyente, determinadas secuencias en RM, como la difusión, aumentan la sensibilidad en demostrar disfunción del nervio mediano de forma precoz. Por otra parte, la mejora en los *software* ha disminuido los tiempos de captura permitiendo abaratar los costes<sup>49</sup>; aun así, la realización rutinaria de pruebas de imagen en el diagnóstico del STC no está estandarizada, reservándose para situaciones especiales con dudas diagnósticas.

6. Exclusión o confirmación de enfermedades asociadas o alternativas que puedan justificar sintomatología de parecidas características como otras afecciones del Sistema Nervioso Periférico: polineuropatía (PNP), multineuropatía (MNP) o radiculopatía.

Los hallazgos clínicos, neurofisiológicos y radiológicos, están orientados no sólo a la confirmación del diagnóstico, sino a establecer el grado de lesión del nervio<sup>24</sup>.

## 1.6 Tratamiento

El tratamiento más adecuado para los pacientes con Síndrome del Túnel Carpiano debe orientarse para aliviar la sintomatología de forma permanente. Las opciones se dividen en dos grupos principales: quirúrgico y no quirúrgico, según las recomendaciones de la Academia Americana de Neurología<sup>56</sup>, así como de la Academia Americana de Cirugía Ortopédica<sup>32</sup>:

- En pacientes sintomáticos se recomienda medidas no invasivas como primera opción<sup>55</sup>, salvo déficit motor progresivo, déficit sensitivo grave o alteraciones eléctricas graves<sup>58</sup>. Si no hay respuesta, se puede plantear el cambio de medida conservadora o en los casos graves descompresión quirúrgica<sup>59</sup>.

Las medidas generales no invasivas suelen incluir inmovilización del carpo mediante férula semirrígida <sup>48</sup>, modificación de las actividades manuales habituales y fármacos como corticoides, AINES, piridoxina o diuréticos. Las medidas farmacológicas sistémicas evaluadas en varios estudios randomizados, consiguen la misma efectividad que el placebo <sup>51, 59</sup> y sólo el uso de férula de descanso, la infiltración de corticoides y el uso de ultrasonidos demuestran un beneficio limitado <sup>61, 33</sup>. La efectividad del uso de una férula semirrígida se basa en la disminución de la presión en el túnel del carpo, al mantener la muñeca en posición neutra <sup>60</sup>. Se recomienda el uso nocturno fundamentalmente, ya que durante el sueño es frecuente la flexo-extensión del carpo de forma involuntaria, lo que conlleva un aumento de presión y la aparición de sintomatología sensitiva dolorosa. Algunos pacientes también la necesitan durante el día para alivio de los síntomas <sup>62</sup>. Es una opción de bajo coste, sin complicaciones y con algunos trabajos que avalan su uso <sup>58, 62</sup>, especialmente en casos iniciales, leves o moderados, antes de considerar la opción quirúrgica, a pesar de la aparente superioridad de ésta última, según algunos autores <sup>62</sup>. La infiltración local con corticoides puede mejorar los síntomas, fundamentalmente durante los tres meses posteriores al tratamiento <sup>58</sup>. Se desconoce el pronóstico a largo plazo y también está pendiente de determinar la periodicidad de re-tratar <sup>61</sup>. Existen estudios que, incluso, demuestran mejoría en los hallazgos EMG, tanto en la conducción sensitiva como en la motora hasta en un 62% de los casos; sin embargo, una inyección intraneural accidental puede provocar un dolor crónico muy discapacitante <sup>60</sup>. La terapia con ultrasonidos se aplica directamente sobre el tejido inflamado. Se supone que abre los vasos sanguíneos, aumentando la oxigenación. La recomendación de uso está apoyada sólo en un estudio randomizado doble ciego, en el que se demostró mejoría significativa a las dos y siete semanas y a los seis meses <sup>63</sup>. Por lo tanto, el grado de recomendación es bajo y se precisan nuevos trabajos que confirmen estos hallazgos.

La opción quirúrgica parece indicada cuando el tratamiento conservador no ha sido efectivo para aliviar el dolor o cuando el déficit motor o sensitivo es progresivo y grave <sup>37</sup>. Existen estudios comparativos entre el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador, con recuperación más rápida, tanto clínica como eléctricamente, con la opción quirúrgica <sup>64</sup>. La sección abierta del flexor del retináculo se considera el procedimiento definitivo desde la primera descripción <sup>65</sup> y popularizada posteriormente por Phalen <sup>64</sup>. Es la cirugía de la mano más frecuente <sup>62</sup>; se realiza con anestesia local y

no precisa hospitalización. Puede realizarse una descompresión abierta o endoscópica. Mucho se ha discutido a favor de uno u otro procedimiento <sup>63</sup>. La opción tradicional abierta precisa una incisión en la muñeca en la cara palmar de la mano amplia de unos dos centímetros para cortar el ligamento carpiano. La mayor morbilidad asociada a la opción abierta es el desarrollo de una cicatriz dolorosa, con una incidencia variable entre diferentes series que oscila entre un 19-61% <sup>6</sup>. Con el paso de los años, se han introducido numerosas variaciones en la técnica para minimizar esta complicación <sup>66</sup>. La opción endoscópica implica una incisión bastante menor, con mayor posibilidad de lesión nerviosa, aunque parece que la recuperación funcional y la reincorporación laboral es más rápida. Ambas técnicas son efectivas en el alivio de los síntomas <sup>62</sup>. En la literatura existente, ninguna de las dos técnicas ha demostrado su superioridad frente a la otra, por lo que debe individualizarse en función de la experiencia del cirujano, las variantes anatómicas y las preferencias del paciente <sup>67</sup>. Las complicaciones de la cirugía incluyen lesión de la rama cutánea palmar del nervio mediano, cicatriz hipertrófica, laceración del arco palmar superficial y adhesión tendinosa. Otras complicaciones incluyen infección quirúrgica, hematoma, lesión arterial, rigidez y distrofia simpática-refleja <sup>67</sup>. Si la descompresión es incompleta, los síntomas tienden a recurrir <sup>62</sup>.

## 1.7 Evolución y factores pronóstico

La evolución suele ser variable en función de algunos factores coexistentes y es el ocupacional, quizá, el de mayor repercusión. Un STC en el que se mantiene una tarea manual repetitiva tendrá tendencia hacia un empeoramiento progresivo. Otros factores de riesgo para el desarrollo de un STC, incluyen la edad, el sexo femenino y un índice de masa muscular (BMI) >29.

Se han publicado varios trabajos sobre la historia natural de la enfermedad <sup>67, 68</sup>. Un estudio reciente de pacientes con diagnóstico de STC, que no recibieron tratamiento <sup>68</sup>, objetivó que tanto la sintomatología clínica como las alteraciones electrofisiológicas tendían a empeorar en pacientes con un grado leve de afectación inicial y, sorprendentemente, tendían a mejorar cuando la afectación era más grave. Por otra parte, un segundo estudio prospectivo observacional, con inclusión de trabajadores manuales asintomáticos, pero con anormalidades en el EMG, objetivó que estos

enfermos no desarrollaron sintomatología de STC en los 17 meses de seguimiento que duró el estudio <sup>60</sup>.

La evolución postquirúrgica es variable, con mejor pronóstico en los grados leves o moderados y los no relacionados con el trabajo <sup>58</sup>. En los trabajadores con actividades manuales repetitivas o el uso de maquinaria vibratoria, suele asociarse la mala evolución con la no modificación de las tareas habituales, la ausencia de intervalo de tiempo suficiente antes de la reincorporación laboral y las altas prematuras <sup>69, 70</sup>. Son factores asociados con un peor pronóstico posterior a la descompresión quirúrgica: la edad, una larga evolución clínica, amiotrofia tenar y latencias sensitivas y motoras muy prolongadas o potenciales ausentes, aunque ninguno de ellos contraindica la cirugía <sup>71</sup>. Entre los síntomas que mejoran más, se encuentran las parestesias y/o disestesias nocturnas (89%-22%) con un alivio prácticamente inmediato, el déficit sensitivo (100%-39%) y, en último lugar, la torpeza motora <sup>72</sup>. En un 10-15% de los pacientes, persisten síntomas sensitivos (parestesias, dolor) durante largo tiempo, con ocasional diagnóstico erróneo de recurrencia. En la literatura, los datos de recurrencia son escasos y contradictorios. Los síntomas del STC persisten o recurren entre un 7-20% posteriormente a la descompresión quirúrgica, lo que requiere reintervención en aproximadamente un 5% de los casos <sup>73</sup>. Cuando persiste la sintomatología posterior a la intervención quirúrgica, la re-exploración suele demostrar una liberación incompleta. Si después de un tiempo asintomático reaparecen los síntomas suele deberse al desarrollo de fibrosis circunferencial del nervio mediano, proliferación sinovial, depósito amiloideo o calcinosis y, si los síntomas que desarrollan son completamente nuevos, habitualmente están en relación con lesión accidental de alguna rama del nervio mediano <sup>34</sup>. Antes de la revisión quirúrgica, debe reevaluarse el caso concreto para determinar la causa de una evolución indeseable. Las posibilidades de éxito en una segunda revisión quirúrgica son menores a las de la primera vez, por lo que se han intentado buscar predictores de una evolución favorable. El grupo de Beck demuestra que el alivio tras la inyección local de corticoides tiene una alta sensibilidad (87%) y valor predictivo positivo (87%), por lo que supone un método de *screening* efectivo para determinar aquellos pacientes que pudieran beneficiarse de una segunda revisión quirúrgica <sup>74</sup>.



A pesar de los resultados contradictorios en la literatura, la mayoría de los autores coinciden que sólo puede confirmarse una recurrencia, si hay constancia eléctrica de mejoría postquirúrgica y se demuestra deterioro posterior <sup>75</sup>.



## 1.8 Correlación clínica-neurofisiológica

La normalización de los parámetros electrofisiológicos no suele ser completa, lo que se justifica dada la fisiopatología dinámica de la desmielinización-remielinización, con formación de internodos más finos y cortos <sup>24</sup> (Figura 8).

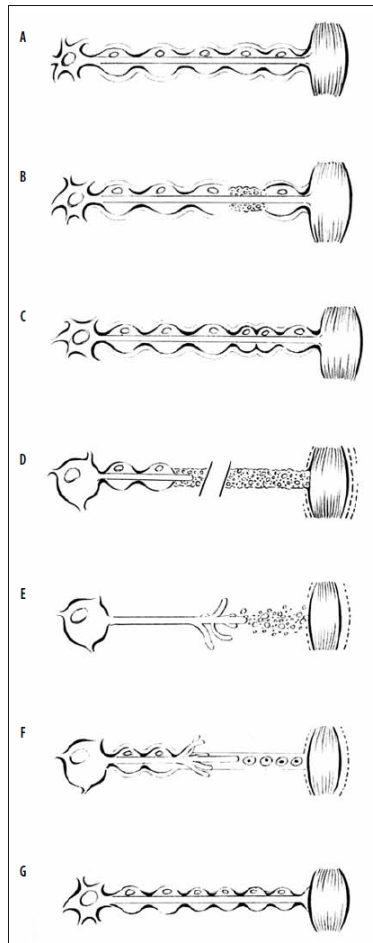


Figura 5. Esquema de la degeneración y regeneración walleriana:  
A: fibra nerviosa normal; B: desmielinización focal en la neuroapraxia;  
C: resultado final en la neuroapraxia; D: degeneración walleriana en la axonotmesis; E: comienzo de la regeneración walleriana en la axonotmesis;  
F: evolución de la regeneración walleriana en la axonotmesis; G: resultado final de la regeneración walleriana en la axonotmesis.

### Figura 8. Esquema de degeneración-regeneración walleriana.

Cortesía de: Gutiérrez-Rivas E, Gutiérrez-Gutiérrez G. Mononeuropatías agudas. En: Gutiérrez-Rivas E, Jiménez-Hernández MD, Pardo J, Romero-Acebal M (eds). Manual de Electromiografía Clínica (2ª edición). Majadahonda, Ergón (2007): 285-293.

La máxima recuperación, según algunos autores, se constata en las seis primeras semanas posteriores a la intervención <sup>44</sup>, mientras que para otros, oscila entre el primer y el sexto mes post-cirugía <sup>43</sup>.

Están publicados varios trabajos de correlación clínico-eléctrica, que comparan, fundamentalmente, el alivio de la sintomatología clínica tras descompresión quirúrgica con la mejoría o normalización de los parámetros neurofisiológicos, con resultados variables.

El primer trabajo de correlación eléctrico-clínico es de McLeod y colaboradores, en el año 1966, donde parten de una VCS preoperatoria de 21m/sg, a las 18 semanas post-cirugía es de 29 m/sg y a las 42 semanas de 38 m/sg <sup>76</sup>. Años después, Buchthal y Rosenfalck demuestran en dos pacientes un aumento de 7-9 m/sg después de la descompresión quirúrgica <sup>77</sup>. Le Quesne publica una serie de 21 pacientes con 26 manos operadas, con seguimiento a las 6, 8, 12 y 18 semanas post-cirugía, con mejoría significativa en los tres primeros meses tras la descompresión <sup>78</sup>. Resultados similares registra el grupo de Schlagenhauff <sup>75</sup>.

Series posteriores demuestran una correlación modesta <sup>79, 80</sup>. La serie de Albuquerque, Gutiérrez-Rivas y Trueba, con revisión retrospectiva de 58 pacientes, no consiguen establecer una correlación entre la gravedad de la sintomatología clínica y la presencia de alteraciones en la velocidad de conducción motora <sup>24</sup>.

En el año 1996, el grupo de Finestone sigue una cohorte de pacientes con STC grave, en la que a pesar de una mejoría clínica significativa, la VCS y la LMD mejoran pero no alcanzan valores normales <sup>34</sup>. Se plantea que la mejoría es evidente antes en las fibras menos comprimidas como son las fibras motoras más profundas <sup>80</sup>.

Por otra parte, existe poca información sobre la correlación entre determinados síntomas clínicos y signos exploratorios y la gravedad eléctrica. Un reciente estudio español analiza la correlación entre las características del dolor en el STC y los hallazgos neurofisiológicos. No demuestran diferencias significativas en la sintomatología dolorosa entre los paciente con STC leve, moderado o grave <sup>47</sup>.



---

## **2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**



## **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

### **2.1 Hipótesis**

En el Síndrome del Túnel del Carpo Idiopático tanto el tratamiento conservador, mediante el uso de férula semirrígida de descanso, como la descompresión quirúrgica, son efectivos. Existe relación entre la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos posteriores al tratamiento.

### **2.2 Justificación del estudio**

Ante los múltiples interrogantes sin respuesta, este estudio intenta establecer una posible asociación entre la sintomatología subjetiva referida por el paciente y la exploración física por un lado y el grado de afectación objetiva detectada con el estudio neurofisiológico, por otro. También pretende describir la evolución postratamiento, tanto clínica como eléctrica; el tiempo medio de mejoría, con descripción del porcentaje de pacientes tratados con medidas conservadoras que, finalmente, precisan intervención quirúrgica; así como el porcentaje con persistencia de síntomas clínicos a pesar de mejoría eléctrica y los factores asociados con mala evolución.

En último término, se pretende valorar la importancia del factor laboral como etiología y su implicación evolutiva a largo plazo.

### **2. 3 Objetivos**

#### **A. OBJETIVO PRINCIPAL**

1. Evaluar la efectividad de las medidas terapéuticas para el Síndrome del Túnel del Carpo, analizando:
  - 1.1 El porcentaje de pacientes que mejoran clínicamente y el tiempo medio en mejorar con tratamiento conservador: muñequera.
  - 1.2 El porcentaje de pacientes que mejoran eléctricamente y el tiempo medio en mejorar con tratamiento conservador: muñequera.

- 1.3 Correlación entre la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos después de tratamiento conservador.
- 1.4 El porcentaje de pacientes tratados con medidas conservadoras que finalmente precisan descompresión quirúrgica y el tiempo medio en realizar este cambio de tratamiento.
- 1.5 El porcentaje de pacientes que mejoran clínicamente tras la descompresión quirúrgica y el tiempo medio en mejorar.
- 1.6 El porcentaje de pacientes que mejoran eléctricamente tras la descompresión quirúrgica y el tiempo medio en mejorar.
- 1.7 Si la demora en la cirugía influye en la evolución clínico-eléctrica.
- 1.8 Correlación entre la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos posteriores al tratamiento quirúrgico.
- 1.9 Comparar la efectividad de ambas estrategias terapéuticas.

## **B. OBJETIVOS SECUNDARIOS**

Evaluar:

1. Una posible asociación entre la sintomatología clínica y la exploración inicial (parámetros más vinculados) y los hallazgos neurofisiológicos basales (clasificación STC: leve, moderado, grave).
2. Una posible asociación entre el antecedente “trabajo manual” y los hallazgos neurofisiológicos basales (clasificación STC: leve, moderado, grave).
3. Una posible asociación entre el antecedente “trabajo manual” y una posible mala evolución clínica post-tratamiento (no mejoría en el seguimiento evolutivo).
4. Los factores epidemiológicos, clínicos y exploratorios que puedan estar asociados con mala evolución clínica post-tratamiento.
5. Una posible asociación entre los hallazgos neurofisiológicos basales y su clasificación: STC leve, moderado o grave y la evolución clínica post-tratamiento (mejoría/asintomático).
6. Los factores epidemiológicos, clínicos y exploratorios que puedan estar asociados con mala evolución eléctrica post-tratamiento (mejoría /normalización).

7. Una posible asociación entre los hallazgos neurofisiológicos basales y su clasificación: STC leve, moderado o grave y la evolución eléctrica post-tratamiento (mejoría/normalización).
8. El porcentaje de pacientes con persistencia de síntomas clínicos a pesar de la mejoría en los hallazgos neurofisiológicos.





---

## **3. MATERIAL Y METODOS**



## MATERIAL Y METODOS

### 3.1 Diseño

El trabajo “Evolución de los parámetros neurofisiológicos en el síndrome del túnel carpiano idiopático postratamiento conservador y/o quirúrgico” es un estudio prospectivo y observacional realizado en el Hospital Universitario de Getafe.

Desde agosto 2004 hasta mayo de 2005, fueron reclutados 50 pacientes consecutivos y remitidos al laboratorio de Electromiografía (EMG) en el Servicio de Neurofisiología, con sospecha de STC idiopático con confirmación eléctrica en la primera visita y que cumplieran los criterios de inclusión, con un total de 85 manos afectas de STC. El seguimiento del estudio finalizó en noviembre de 2006.

### 3.2 Pacientes, material y métodos

El estudio neurofisiológico inicial, así como los de seguimiento, se realizaron a todos los pacientes incluidos en el trabajo por el mismo electromiografista, en la sección de electromiografía, laboratorio 1, del Servicio de Neurofisiología del Hospital Universitario de Getafe.

#### 3.2.1 Pacientes

##### **Criterios de inclusión:**

- ✓ Pacientes hombres o mujeres de cualquier edad, pertenecientes al Área 10 de la Comunidad de Madrid.
- ✓ Con sospecha clínica de STC, por parestesias y/o disestesias en manos.
- ✓ Remitidos por primera vez por su Médico de Atención Primaria (MAP) o desde consultas externas de Neurología (NRL), Traumatología (TRAU), Reumatología (REU), Neurocirugía (NCR), Endocrinología (END) o Medicina Interna (MI), a consulta de Neurofisiología (NFS) para establecer un diagnóstico definitivo.
- ✓ Más de dos meses de evolución clínica.

**Criterios de exclusión:**

- ✓ Padecer otra enfermedad de base del Sistema Nervioso Periférico, tipo polineuropatía (PNP), multineuropatía (MNP) o radiculopatía.
- ✓ STC secundario a alteraciones en el contenido o en el esqueleto del canal carpiano.
- ✓ STC en paciente embarazada. Se desarrolla en el tercer trimestre y aunque en el puerperio inmediato puede empeorar <sup>81</sup>, suelen tener resolución de la sintomatología clínica espontánea tras el parto <sup>15</sup>, aunque la normalización de los parámetros neurofisiológicos puede demorarse <sup>82</sup>.
- ✓ Haber recibido cualquier opción terapéutica para el STC (tanto conservadora como quirúrgica).

**3.2.2 Variables del estudio**

Previo consentimiento informado del trabajo: Síndrome del Túnel del Carpo (Anexo I), y del estudio electromiográfico estándar (Anexo II), se recogieron mediante formulario estándar (Anexos III y IV) las variable consideradas de interés para la discusión del tema.

A continuación se especifican los criterios utilizados en cada una de estas variables:

**3.2.2.1 Variables generales**

- Características demográficas:
  - Edad en el momento del diagnóstico.
  - Sexo: masculino, femenino.
- Antecedentes personales:
  - Diabetes Mellitus (DM): diagnóstico previo o tratamiento con fármacos para el control de la glucemia
  - Hipotiroidismo (htr): diagnóstico previo o tratamiento sustitutivo para el tiroides.

- Desempeño de trabajo manual: trabajos que requieran movimientos repetidos o mantenidos de hiperextensión o hiperflexión de la muñeca. Utilización regular de herramientas vibrátiles, o que actúan por percusión.

### 3.2.2.2 Variables clínicas

- Tiempo de evolución: tiempo transcurrido desde el inicio de los de los síntomas hasta el momento del diagnóstico, expresado en meses.
- Síntomas sensitivos: alteración de la sensibilidad.
  - Síntomas negativos:
    - Hipoestesia: disminución de la sensibilidad táctil.
    - Hipoalgesia: disminución de la sensibilidad dolorosa.
    - Anestesia: pérdida de la sensibilidad táctil.
  - Síntomas positivos:
    - Parestesia: sensación anormal, no desagradable (sensación de “hormigueo”).
    - Disestesia: sensación anormal desagradable.
- Localización del déficit sensitivo:
  - Territorio del nervio mediano: con afectación de 1º, 2º y 3º dedos.
  - Irradiación a mano.
  - Irradiación a brazo o antebrazo.
- Factor desencadenante:
  - Reposo: la alteración sensitiva se desencadena con el reposo.
  - Actividad: la alteración sensitiva se desencadena con actividad de flexo-extensión de muñeca o dedos.
  - Ninguno: no reconoce ningún desencadenante.
- Predominio horario: momento del día, en el que se desencadena con mayor frecuencia la alteración sensitiva:
  - Nocturno: durante el sueño nocturno, por maniobras involuntarias de flexo-extensión del carpo.
  - Diurno.
  - Ninguno: no reconoce predominio horario claro.
- Síntomas motores: debilidad, sensación de lentitud o dificultad en el movimiento de la muñeca o dedos.

### 3.2.2.3 Variables exploratorias

- Hipoalgesia: se exploró la sensibilidad en el territorio del nervio mediano, constatándose o no, su pérdida o alteración, respecto a territorios pertenecientes a otros nervios periféricos.
- Paresia: se evaluó el balance muscular del músculo *Abductor Pollicis Brevis* (APB), según la Escala MRC (*Medical Research Council*) para fuerza muscular:
  - Grado 5: fuerza muscular normal contra resistencia completa.
  - Grado 4: movimiento articular contra resistencia, aunque disminuido.
  - Grado 3: solo puede realizarse contra la gravedad, sin resistencia.
  - Grado 2: movimiento activo que no puede vencer la fuerza de gravedad.
  - Grado 1: contracción muscular
  - Grado 0: ausencia de contracción muscular.
- Amiotrofia: se inspeccionó la masa muscular a nivel de eminencia tenar.
- Tinel y Phalen: se realizaron los test clínicos de provocación:
  - Tinel +: descarga eléctrica en la mano al percutir sobre el nervio mediano en el carpo.
  - Phalen +: desarrollo de síntomas sensitivos distales con la flexión palmar de la muñeca a 90°.

### 3.2.2.4 Variables neurofisiológicas

Se realizaron test de conducción nerviosa recomendados por la *American Academy of Neurology* (AAN) y por la *American Association of Electrodiagnostic Medicine* (AAEM) para el diagnóstico de STC <sup>83</sup>.

- VCS: velocidad de conducción sensitiva de 1º, 3º y 5º dedos (nervio mediano y cubital).
- LMD: latencia motora distal de nervio mediano.
- Denervación: EMG de músculo APB.
- Clasificación: basada en los parámetros eléctricos como: leve, moderado o grave (Tabla 2).

#### **3.2.2.5 Variables de tratamiento**

- No tratamiento: se decidió no realizar ninguna actitud terapéutica, en casos paucisintomáticos, o con parámetros neurofisiológicos leves.
- Conservador: con prescripción de férula de descanso nocturna semirrígida.
- Quirúrgico: se derivó al paciente mediante interconsulta al Servicio de Cirugía Plástica, para descompresión del canal del carpo.

#### **3.2.2.6 Variables evolutivas**

- Mejoría clínica: valorada con un cuestionario de cinco ítems clínicos y cinco exploratorios en la primera visita. En las sucesivas, se recogieron tres ítems clínicos y tres exploratorios. Se consideró mejoría clínica la resolución de, al menos, un ítem clínico y otro exploratorio.
- No mejoría clínica: ausencia de resolución de, al menos, un ítem clínico y otro exploratorio.
- Asintomático: resolución clínica completa posterior a la intervención terapéutica.
- Mejoría eléctrica: objetivada por los hallazgos neurofisiológicos, con aumento de la VCS y disminución de la LMD, tanto como para disminuir, al menos un grado, en la gravedad basal.
- No mejoría eléctrica: ausencia de cambios en los parámetros neurofisiológicos posteriores a la intervención terapéutica o, si los hubo, éstos fueron tan pequeños que no permitieron disminuir la gravedad basal en, al menos, un grado.
- Normalización eléctrica: todos los parámetros neurofisiológicos alcanzaron de nuevo valores dentro del rango de la normalidad (según escalas predeterminadas, ajustadas por edad).

Las revisiones se realizaron programadas postratamiento conservador o quirúrgico a los tres, seis, doce y dieciocho meses.

En las sucesivas visitas, se recogieron parámetros clínicos, exploratorios y eléctricos para evaluar evolución, reclasificación funcional y cambio de actitud terapéutica en caso de precisarlo.



### 3.3 Estudio neurofisiológico

Todas las pruebas de EMG y ENG se realizaron con un aparato Medelec Premiere Plus, usando electrodos de registro coaxial de aguja o de contacto y estimuladores bipolares cutáneos, según técnica con pautas preestablecidas por el laboratorio de electromiografía:

- Para el registro de las conducciones sensitivas se utilizan electrodos estimuladores de anillo: con cátodo aplicado sobre la articulación interfalángica proximal y ánodo sobre la interfalángica distal, con registro de contacto proximal a muñeca. Se aplica un estímulo supramaximal, con una duración de 0.1ms, con un promedio de 20 estímulos. Los filtros utilizados son de 10-5000 Hz. La distancia se mide con cinta métrica flexible en milímetros. La amplitud del potencial sensitivo (SNAPs) se mide de pico a pico. La latencia se mide desde el inicio del estímulo hasta el pico negativo del potencial.
- En el estudio de la latencia motora distal (LMD), se utiliza un estimulador bipolar con un estímulo supramaximal de 0.1ms de duración y se registra con receptores de superficie. El cátodo se sitúa sobre la eminencia tenar y el ánodo en el margen radial de la articulación interfalángica del pulgar. La latencia se mide desde el inicio del estímulo hasta el inicio del potencial. La amplitud se mide pico-pico. Los filtros utilizados son 3-5000 Hz.

Se realizaron como confirmación diagnóstica los test de conducción nerviosa recomendados por la *American Academy of Neurology* (AAN) y por la *American Association of Electrodiagnostic Medicine* (AAEM) para el STC <sup>83</sup>, según se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1. Test de conducción nerviosa recomendados por la AAN y la AAEM

**1. Exámenes indispensables (alto grado de certeza diagnóstica) (Figura 9)**

1a. VCS antidrómica del nervio mediano, con una distancia de conducción de 14 cm entre el estímulo en la muñeca y el receptor (1° y 3° dedo).

1b. VCS antidrómica del nervio cubital, que descarte la coexistencia de una polineuropatía de base.

**2. Exámenes aconsejados (grado moderado de certeza diagnóstica)**

Latencia motora distal (LMD) en el segmento muñeca- tenar (Figura 10).

**3. Otros exámenes**

EMG de *Abductor Pollicis Brevis* (APB) (Figura 11). Valorándose actividad denervativa durante el reposo y la pérdida de potenciales de unidad motriz.

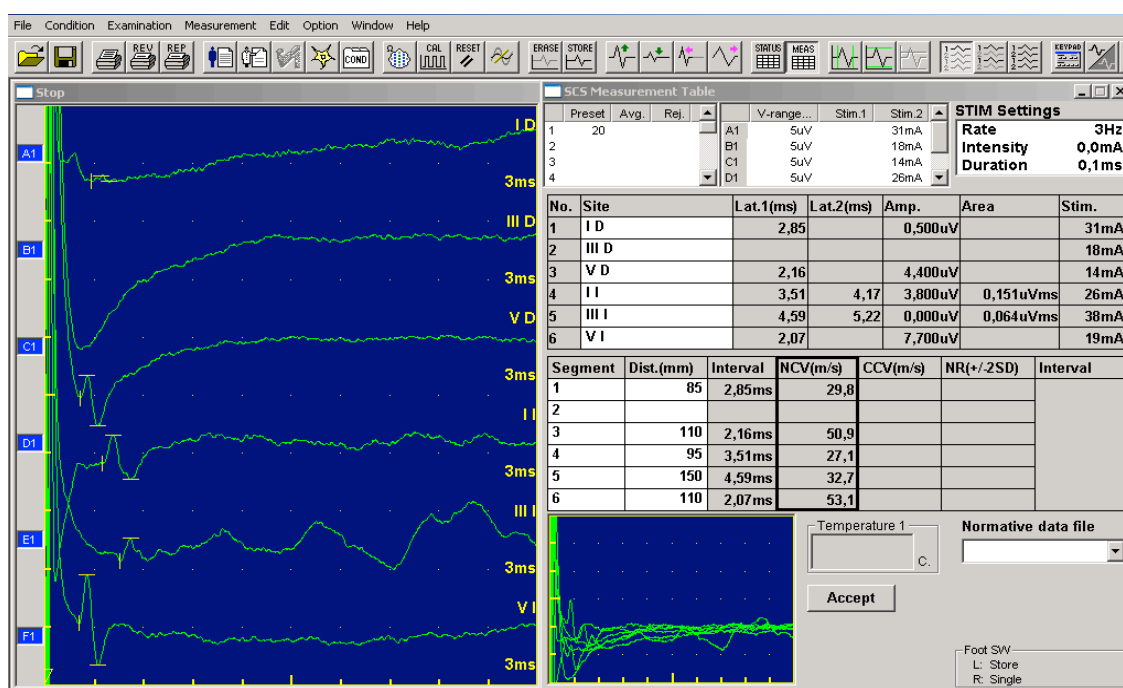


Figura 9. VCS de nervio mediano (1° y 3° dedo) y nervio cubital (5° dedo)

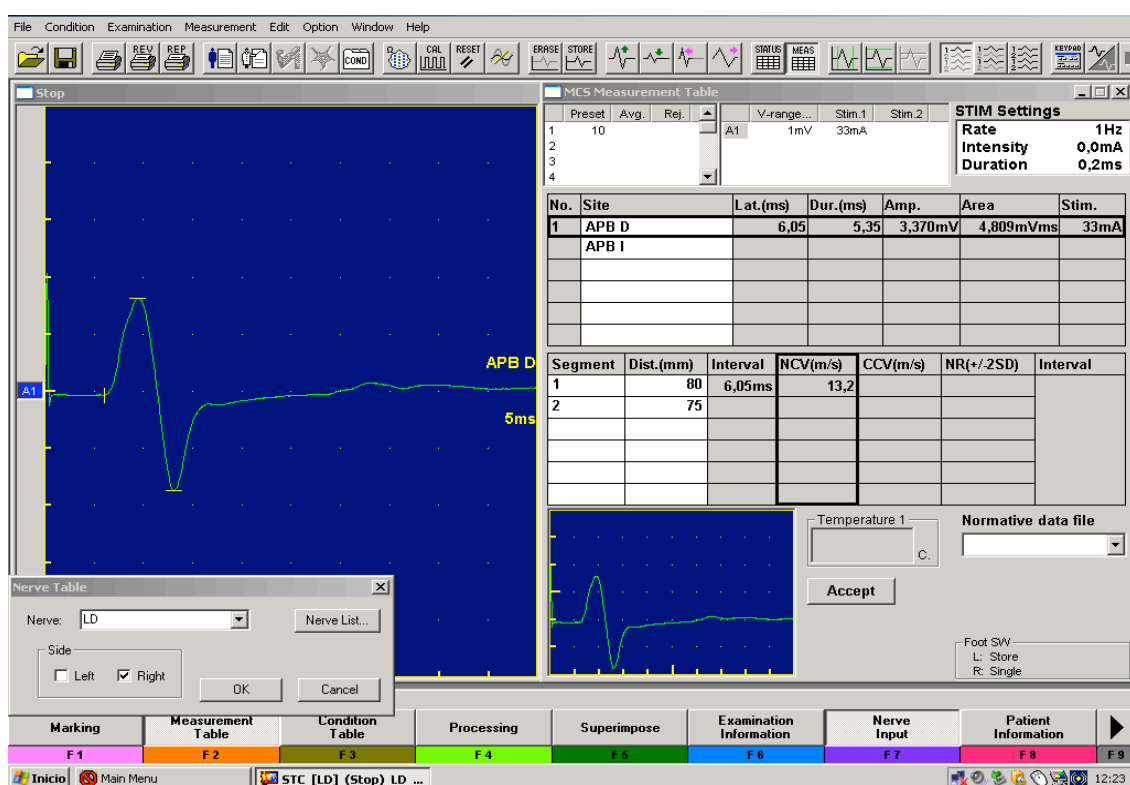


Figura 10. LMD de nervio mediano

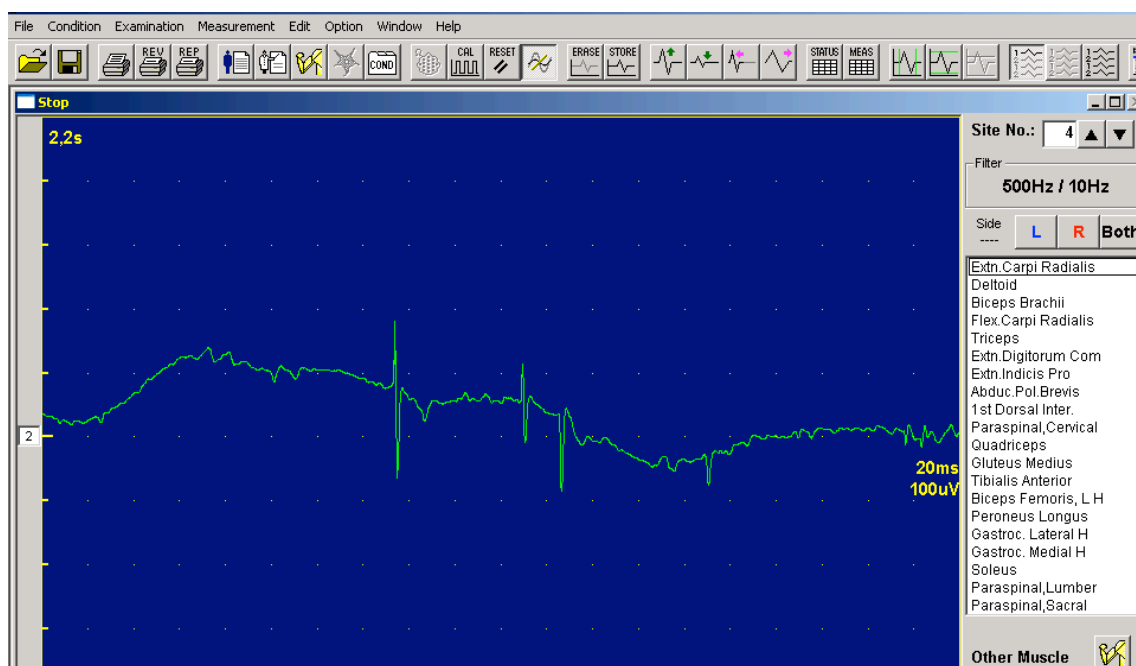


Figura 11. Actividad denervativa del músculo APB

### 3.3.1 Clasificación de la gravedad del STC

La clasificación de la gravedad del STC se estableció en función de los valores obtenidos en el estudio neurofisiológico (Tabla 2) <sup>10, 26</sup>.

**Tabla 2. Clasificación STC**

<b>STC extremo</b>	ausencia de respuesta motora y sensitiva
<b>STC grave</b>	ausencia de respuesta sensitiva y LMD anormal
<b>STC moderado</b>	enlentecimiento sensitivo y anormal LMD
<b>STC leve</b>	enlentecimiento sensitivo y normal LMD
<b>STC mínimo</b>	estudio estándar normal. Comparación anormal mediano-cubital
<b>ENG negativo</b>	normal, incluidas las comparaciones segmentarias

### 3.3. 2 Actitud terapéutica

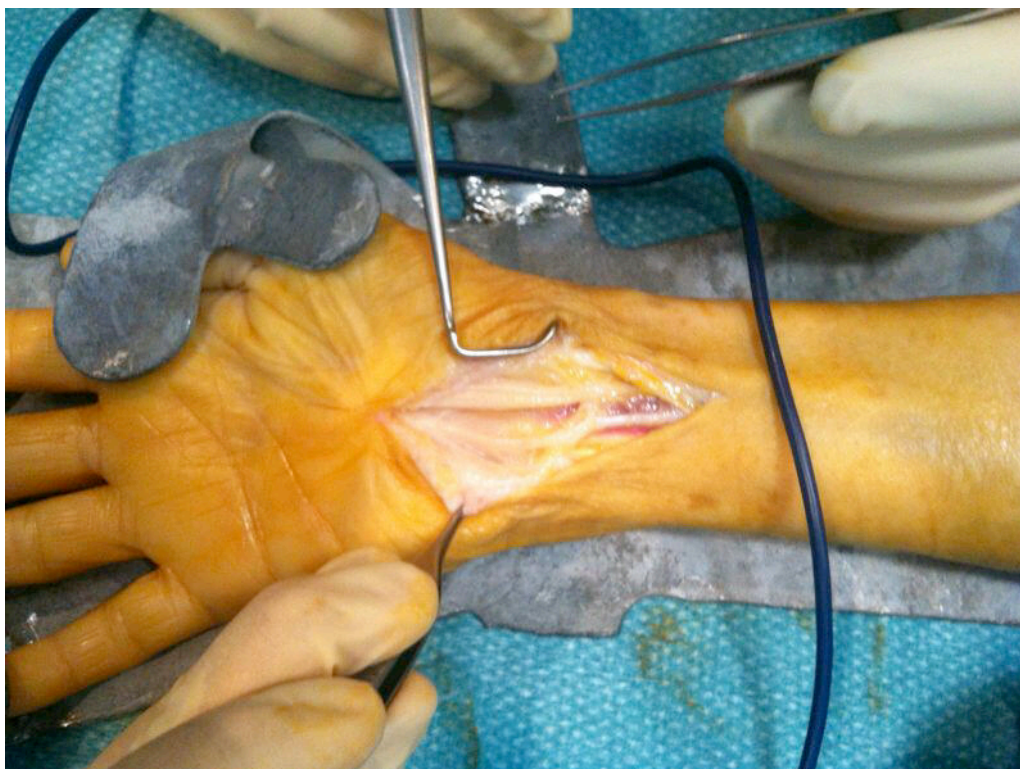
Las opciones de tratamiento incluyeron:

-Tratamiento conservador: en los casos leves o moderados sin bloqueo sensitivo y con  $LMD < 4,5$  ms, se indicó férula de descarga (Figuras 12 y 13). Se reevaluó al paciente desde el punto de vista clínico y eléctrico a los tres, seis, doce y dieciocho meses. En los casos sin mejoría o progresión clínico-eléctrica, durante el seguimiento, se planteó tratamiento quirúrgico.



**Figuras 12 y 13. Férula de descarga nocturna.**

-Tratamiento quirúrgico: en los casos moderados con  $LMD > 4,5$  ms y severos se derivó al paciente al Servicio de Cirugía Plástica para descompresión quirúrgica. Las intervenciones fueron realizadas por distintos cirujanos. La técnica empleada fue elegida según criterio del cirujano, aunque todas dirigidas a la división completa del retináculo (Figuras 14 y 15). Se reevaluó al paciente desde el punto de vista clínico y eléctrico postquirúrgico a los tres, seis, doce y dieciocho meses.

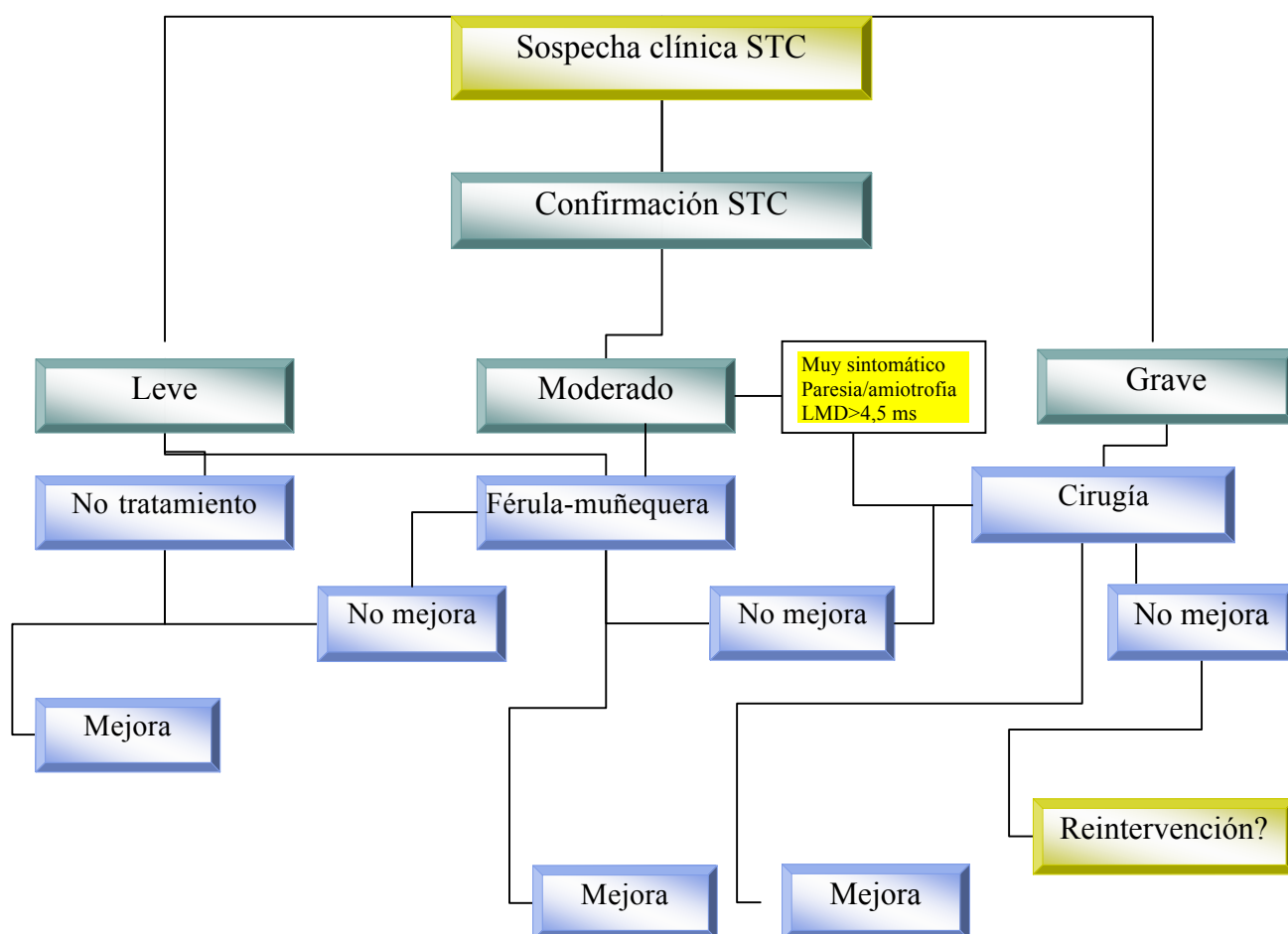


**Figura 14. Descompresión quirúrgica del nervio mediano**



**Figura 15. Incisión reducida habitual**

La línea de tratamiento se decidió en función de la gravedad del STC, según los protocolos habituales de la consulta de neurología <sup>63, 84</sup> (Figura 16).



**Figura 16. Protocolo de actuación**



### **3.4 Análisis estadístico**

Las variables fueron recogidas en formulario en papel (anexos III y IV) y, posteriormente, se introdujeron en una base de datos configurada al efecto. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences (versión 16.0)).

Se realizó la siguiente secuencia:

#### **3.4.1 Análisis descriptivo**

Las variables continuas se presentan como media  $\pm$  desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartil (IQR: percentil 25-75) según la distribución de los datos. Las variables cualitativas se presentan como frecuencias absolutas y porcentajes.

#### **3.4.2 Análisis comparativo**

Para la comparación de variables categóricas se utilizaron tablas de contingencia y se utilizaron los test de Chi-cuadrado de Pearson o el test exacto de Fisher. Para establecer el grado de asociación entre dos variables categóricas se utilizó el coeficiente de contingencia.

Se realizaron análisis comparativos entre la gravedad en el grupo conservador y quirúrgico. También se consideró para el análisis de la gravedad, de los pacientes objeto de estudio, las variables epidemiológicas, clínicas y exploratorias, analizando la influencia que sobre ella tuvieron.

Se realizaron análisis comparativos entre la evolución clínica y eléctrica en el grupo con tratamiento conservador y en el grupo sometido a intervención quirúrgica, así como entre ambos grupos. También se consideró para el análisis de la evolución, tanto clínica como eléctrica, las variables epidemiológicas, clínicas y exploratorias, analizando la influencia que sobre ella tuvieron.

La comparación entre tres o más grupos de variables continuas se realizó con el test del Análisis de la Varianza (ANOVA), con análisis de homogeneidad de varianzas y análisis post hoc. Se utilizó HSD de Tukey asumiendo varianzas iguales y T2 de



Tamhane no asumiendo varianzas iguales. Se compararon las variables “tratamiento” y “gravedad” con las VD: VCS y LMD.

Se realizaron modelos de regresión logística para ajustar el efecto ejercido sobre las variables gravedad, evolución clínica y evolución eléctrica por los factores que habían mostrado diferencias significativas en el análisis univariante. Los Odds Ratio se calcularon con intervalos de confianza del 95%. En el modelo multivariante, se realizó un proceso de eliminación de variables paso a paso, utilizando la prueba de la razón de la verosimilitud.

Para todas las pruebas estadísticas se consideraron valores significativos aquellos cuya  $p$  fue  $< 0,05$ .

---

## **4. RESULTADOS**



## **SUMARIO DE RESULTADOS**

### **4.1 Análisis descriptivo**

#### 4.1.1 Análisis descriptivo general

##### 4.1.1.1 Características de la muestra

A. Tamaño muestral

B. Características demográficas

##### 4.1.1.2 Características clínicas.

A. Variables generales

B. Tiempo de evolución

C. Déficit sensitivo. Distribución

D. Predominio horario

E. Factor desencadenante

##### 4.1.1.3 Características exploratorias

##### 4.1.1.4 Características neurofisiológicas. Clasificación

##### 4.1.1.5 Variables de tratamiento

#### 4.1.2 Análisis descriptivo del subgrupo conservador

##### 4.1.2.1 Características generales

##### 4.1.2.2 Características neurofisiológicas. Clasificación y tratamiento

##### 4.1.2.3 Evolución

A. Evolución de los casos sin tratamiento

B. Evolución de los casos tratados con férula de descanso

#### 4.1.3 Análisis descriptivo del subgrupo quirúrgico

##### 4.1.3.1 Características generales

##### 4.1.3.2 Características neurofisiológicas. Clasificación y tratamiento

##### 4.1.3.3 Evolución

### **4.2 Análisis comparativo**

#### 4.2.1 Factores epidemiológicos

##### 4.2.1.1 Factores epidemiológicos y gravedad

##### 4.2.1.2 Factores epidemiológicos y evolución

#### 4.2.2 Antecedentes personales

##### 4.2.2.1 Relación antecedentes personales y síntomas-signos exploratorios

- A. Diabetes Mellitus
- B. Hipotiroidismo
- C. Trabajo manual
- 4.2.2.2 Antecedentes personales y gravedad
- 4.2.2.3 Antecedentes personales y evolución
- 4.2.3 Factores clínicos
  - 4.2.3.1 Características clínicas y gravedad
  - 4.2.3.2 Características clínicas y evolución
- 4.2.4 Factores de exploración física
  - 4.2.4.1 Relación síntomas y signos
  - 4.2.4.2 Exploración física y gravedad
  - 4.2.4.3 Exploración física y evolución
- 4.2.5 Factores neurofisiológicos
  - 4.2.5.1 Relación exploración y hallazgos EMG
  - 4.2.5.2 Factores neurofisiológicos y gravedad
  - 4.2.5.3 Factores neurofisiológicos y evolución
    - A. Ausencia de potencial sensitivo
    - B. Fibrilaciones
    - C. Evolución según gravedad.
- 4.2.6 Factores de tratamiento
  - 4.2.6.1 Características clínico-eléctricas y tratamiento
  - 4.2.6.2 Evolución según tratamiento
  - 4.2.6.3 Demora en el tratamiento quirúrgico y evolución
- 4.2.7 Factores de evolución
  - 4.2.7.1 Relación clínico-eléctrica

### **4.3 Resumen de resultados**

## RESULTADOS

### 4.1 Análisis descriptivo

#### 4.1.1 Análisis descriptivo general

##### 4.1.1.1 Características de la muestra

###### A. Tamaño muestral

De agosto de 2004 hasta mayo de 2005 fueron reclutados 50 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, con un total de 85 manos afectas de STC. El seguimiento del estudio finaliza en noviembre de 2006. El número y porcentaje de pacientes remitidos por cada especialidad, se exponen en la Tabla 3.

**Tabla 3. Servicios de procedencia**

PROCEDENCIA	n (%)
Neurología	12 (24%)
Medicina Interna	2 (4%)
Traumatología	4 (8%)
Urgencias Generales	2 (4%)
Endocrinología	1 (1%)
Neurocirugía	1 (1%)
Atención Primaria	28 (56%)

n: nº de casos.

###### B. Características demográficas y antecedentes personales

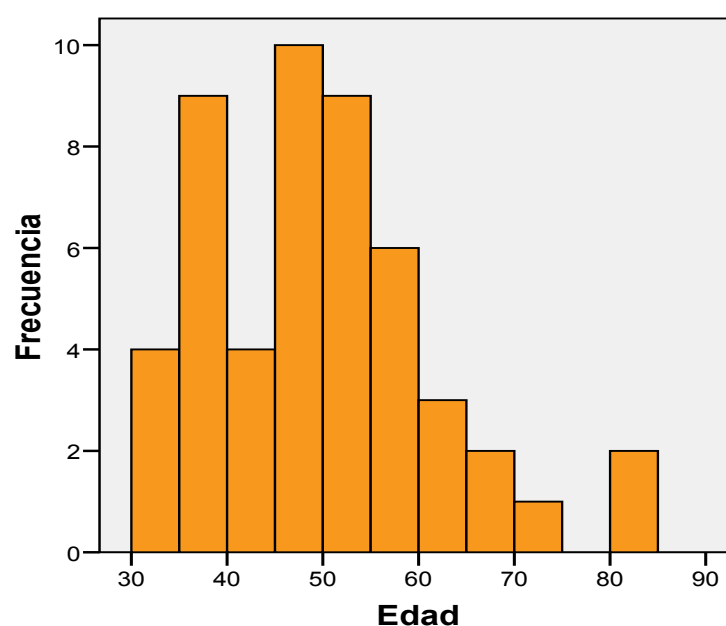
Las características demográficas se exponen en la Tabla 4.

**Tabla 4. Características demográficas**

CARACTERÍSTICAS	n (%)
<b>Edad: años (X +/- DE)</b>	49,5 +/-11,6
<b>Sexo:</b>	
<b>-Masculino</b>	6 (12%)
<b>-Femenino</b>	44 (88%)
<b>Antecedentes personales</b>	<b>n (%)</b>
<b>-Diabetes Mellitus</b>	10 (20%)
<b>-Hipotiroidismo</b>	5 (10%)
<b>Trabajo manual</b>	33 (66%)

X: media; DE: desviación estándar; n: nº de pacientes

La edad media fue de 49,5 años, con un rango de 34 a 82 años. La mediana de edad fue de 49 (Figura 17). Sólo el 14% de los pacientes eran mayores de 60 años.

**Figura 17. Distribución de los casos por edad**

### 4.1.1.2 Características clínicas

#### A. Variables generales

La afectación fue bilateral en más de la mitad de los casos. En los casos unilaterales se objetivó un claro predominio de la mano dominante (un 10% eran zurdos).

Los síntomas sensitivos estaban presentes en todos los pacientes antes de cualquier opción terapéutica, mientras la sintomatología motora (debilidad) sólo se registró en el 21% de los casos.

Las variables clínicas generales quedan expuestas en la Tabla 5.

**Tabla 5. Variables clínicas**

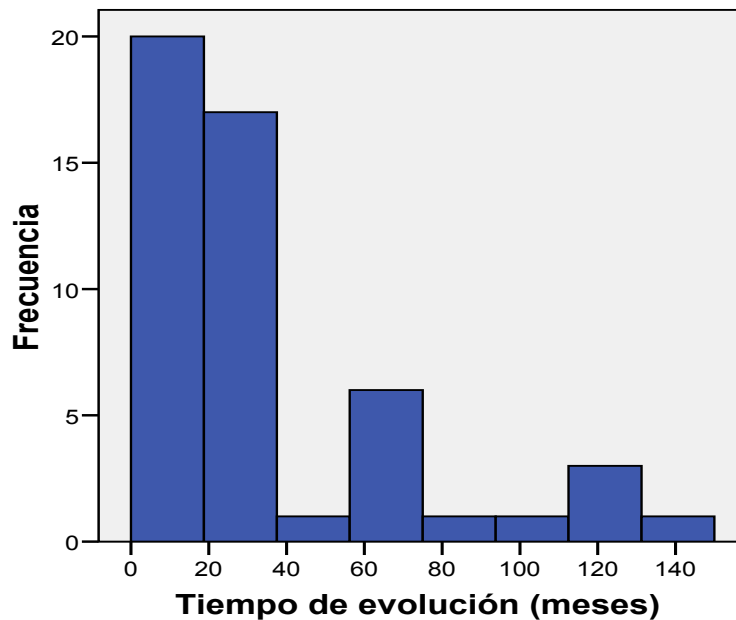
VARIABLES CLÍNICAS	n (%)
<b>Afectación bilateral</b>	34 (68%)
<b>Afectación unilateral</b>	16 (32%)
<b>-Derecha</b>	15 (93%)
<b>-Izquierda</b>	1 (7%)
<b>Duración de los síntomas (X ± DE)</b>	34 ± 35 m
<b>Síntomas sensitivos</b>	85 (100%)
<b>-Parestesias/disestesias</b>	79 (92%)
<b>-Hipoestesia</b>	51 (60%)
<b>Síntomas motores: debilidad</b>	18 (21%)

X: media; DE: desviación estándar; n: n° de casos, m: meses



**B. Tiempo de evolución**

La distribución según tiempo de evolución, queda reflejado en la Figura 18.



**Figura 18. Distribución según tiempo de evolución**

El tiempo de evolución al llegar a la consulta osciló de 3 a 144 meses, con una media de 34 meses. La estratificación según gravedad, se detalla en la Tabla 6.

**Tabla 6. Tiempo de evolución**

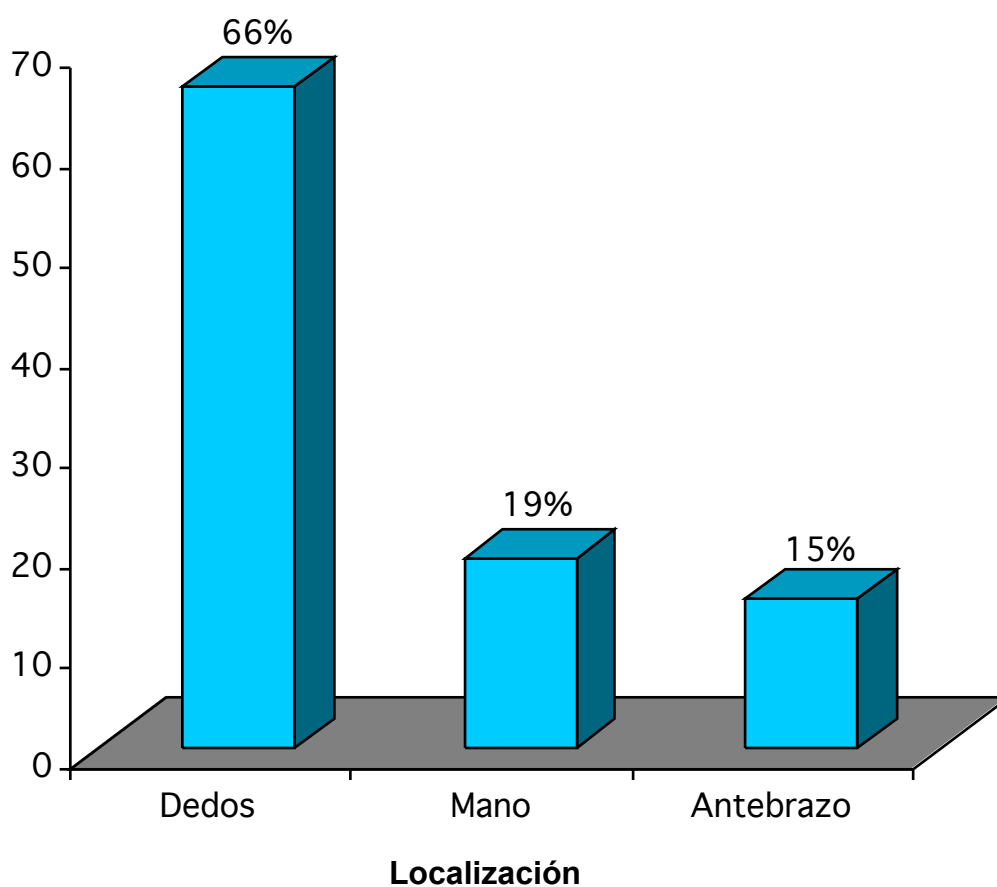
TIEMPO DE EVOLUCION	X ± DE
Global	34 ± 35 m
STC leve	29 ± 15 m
STC moderado	34 ± 14 m
STC grave	51 ± 48 m

m: meses; X: media; DE: desviación típica

**C. Déficit sensitivo. Distribución**

La distribución del déficit sensitivo se agrupa según muestra la Figura 19.

**% casos**



**Figura 19. Distribución del déficit sensitivo**

**D. Predominio horario**

La presentación nocturna típica sólo se recogió en 20 casos (40%), como se detalla en la Tabla 7.

**Tabla 7. Predominio horario de la sintomatología**

<b>PREDOMINIO HORARIO</b>	<b>n (%)</b>
<b>Nocturno</b>	20 (40%)
<b>Diurno</b>	4 (8%)
<b>Sin predominio horario</b>	26 (52%)

n: nº de casos

**E. Factor desencadenante**

El factor desencadenante queda expuesto en la Tabla 8.

**Tabla 8. Factor desencadenante**

<b>DESENCADENANTE</b>	<b>n (%)</b>
<b>Reposo</b>	22 (44%)
<b>Actividad</b>	16 (32%)
<b>No desencadenante</b>	12 (24%)

n: nº de casos

#### 4.1.1.3 Características exploratorias

Las variables exploratorias quedan expuestas en la Tabla 9.

**Tabla 9. Variables exploratorias**

EXPLORACIÓN	n (%)
Hipoalgesia	28 (32%)
Paresia de <i>APB</i>	13 (15%)
Amiotrofia	10 (11%)
Tinel	60 (70%)
Phalen	64 (75%)

n: n° de casos; *APB*: *Abductor Pollicis Brevis*

#### 4.1.1.4 Características neurofisiológicas

En 45 casos (53%) la latencia motora distal estaba prolongada. Se registraron fibrilaciones en 12 casos (14%). No se encontró ningún caso con afectación exclusivamente motora.

Los valores neurofisiológicos quedan expuestos en la Tabla 10.

**Tabla 10. Estudio electrofisiológico basal**

	<b>DERECHA</b>		<b>IZQUIERDA</b>		
<b>ESTUDIO</b>	<b>Rango</b>	<b>Media X +/- DE</b>	<b>Rango</b>	<b>Media X +/- DE</b>	<b>Patológico n(%)</b>
<b>LMD</b>	2,5-7 ms	4,45 +/-1,1 ms	2,7-5,8ms	3,7+/-0,7 ms	45 (53%)
<b>Fibrilaciones</b>					12 (14%)
<b>V.C. S</b>					85 (100%)
-1° dedo	0-44 m/s	25 +/-12,6m/s	0-48 m/s	32+/-12m/s	11 (13%)
-3° dedo	0-52 m/s	32 +/-15,9m/s	0-55 m/s	38,9+/-12,7m/s	
<b>No se evoca</b>					

n: n° de casos; ms: milisegundos; m/s: metros/segundo; X: media; DE: desviación estándar

La clasificación inicial del STC en base a los hallazgos neurofisiológicos, se expone en la Tabla 11.

Una mano sintomática con ENG normal (1%) inicial, desarrolló en la revisión de los 3 meses un STC leve.

**Tabla 11. Clasificación STC basal**

<b>CLASIFICACIÓN STC</b>	<b>n (%)</b>
<b>STC leve</b>	41 (48%)
<b>STC moderado</b>	27 (31%)
<b>STC grave</b>	17 (20%)

n: n° de casos

#### 4.1.1.5 Variables de Tratamiento

La actitud terapéutica inicial, tras la primera consulta, se expone en la Figura 20.

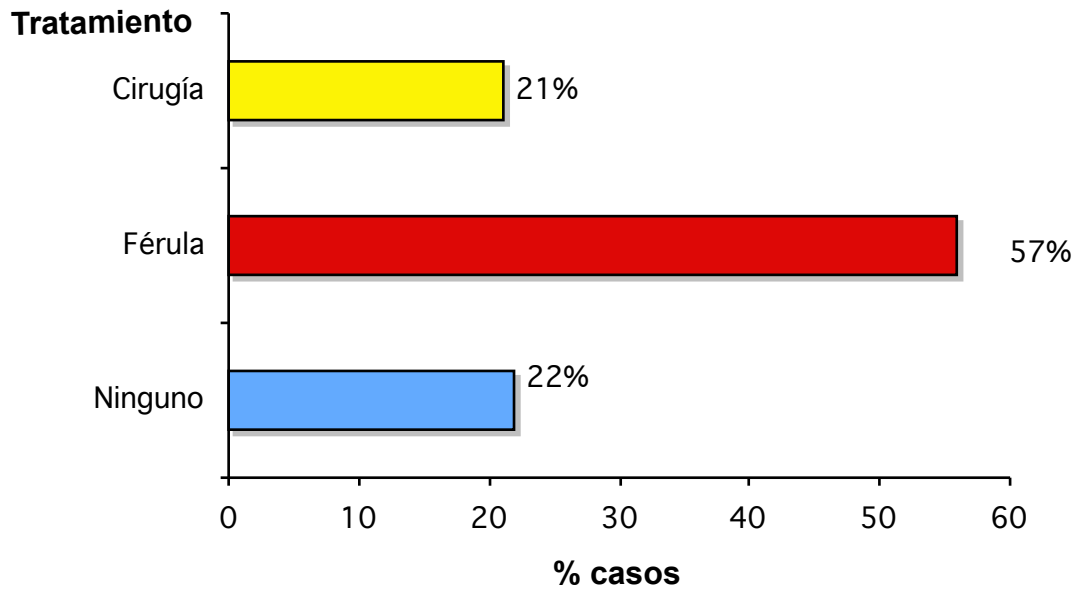


Figura 20. Variables de tratamiento basal

El tratamiento, según la gravedad del STC, queda reflejado en la Figura 21.

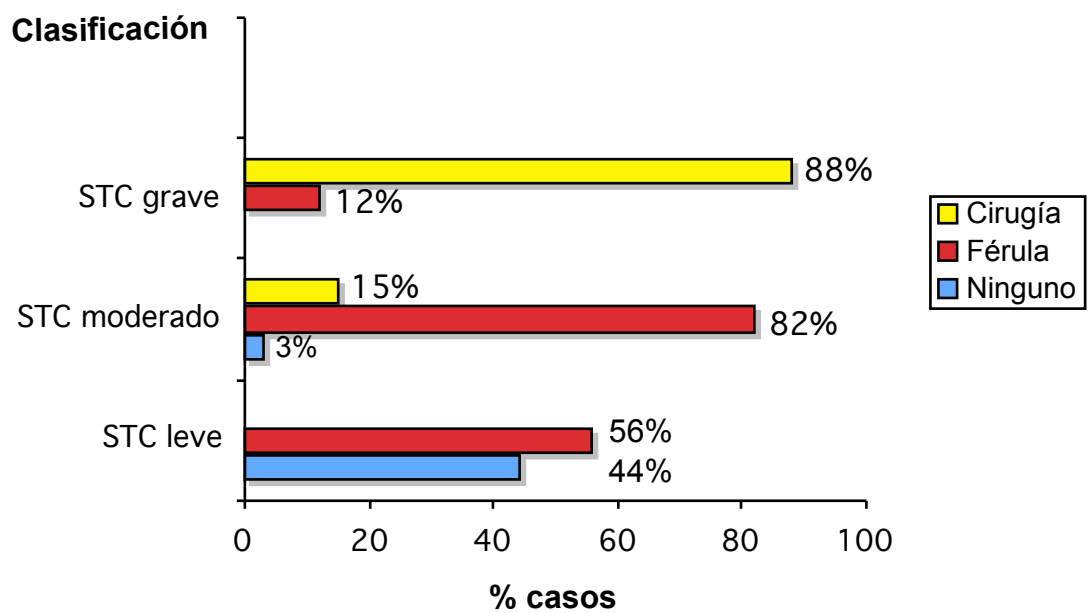


Figura 21. Actitud terapéutica inicial según gravedad.

## 4.1.2 Análisis descriptivo del subgrupo conservador

### 4.1.2.1 Características generales

#### A. Características demográficas

Las características demográficas del subgrupo conservador se exponen en la Tabla 12.

**Tabla 12. Características demográficas**

CARACTERÍSTICAS	n (%)
Edad: años ( $X \pm DE$ )	45,3 $\pm$ 11,6
Sexo:	
-Masculino	4 (8%)
-Femenino	43 (92%)
Antecedentes personales	n (%)
-Diabetes Mellitus	9 (19%)
-Hipotiroidismo	8 (6%)
Trabajo manual	30 (63%)

X: media; DE: desviación estándar; n: nº de casos

#### B. Características clínicas

Las características clínico-exploratorias se detallan en la Tabla 13.

**Tabla 13. Características clínicas subgrupo conservador**

SÍNTOMAS-SIGNOS	n (%)
S. sensitivos positivos	46 (96%)
S. sensitivos negativos	31 (64%)
Debilidad	6 (12%)
Hipoalgesia	11 (23%)
Paresia	1 (2%)
Amiotrofia	1 (2%)
Tinel	34 (70%)
Phalen	36 (75%)

n: n° de casos

#### 4.1.2.2 Características neurofisiológicas. Clasificación y tratamiento.

El tratamiento de la muestra, según la gravedad, se expone en la Tabla 14.

**Tabla 14. Características de la muestra**

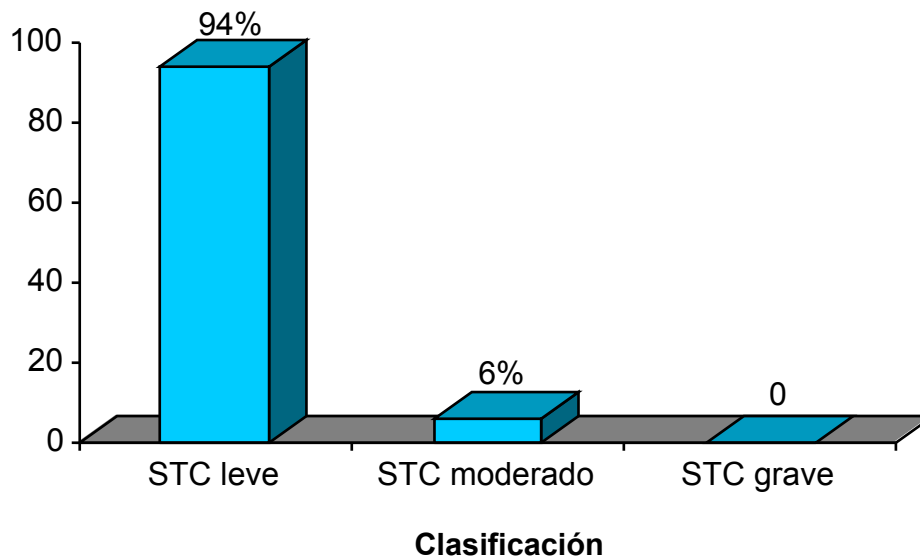
TRATAMIENTO	CLASIFICACIÓN STC			Total n (%)
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
No tratamiento	18 (94%)	1 (6%)	0	19 (28%)
Férula	23 (48%)	22 (46%)	3 (6%)	48 (72%)

n: n° de casos



La gravedad de los pacientes no tratados se detalla en la Figura 22.

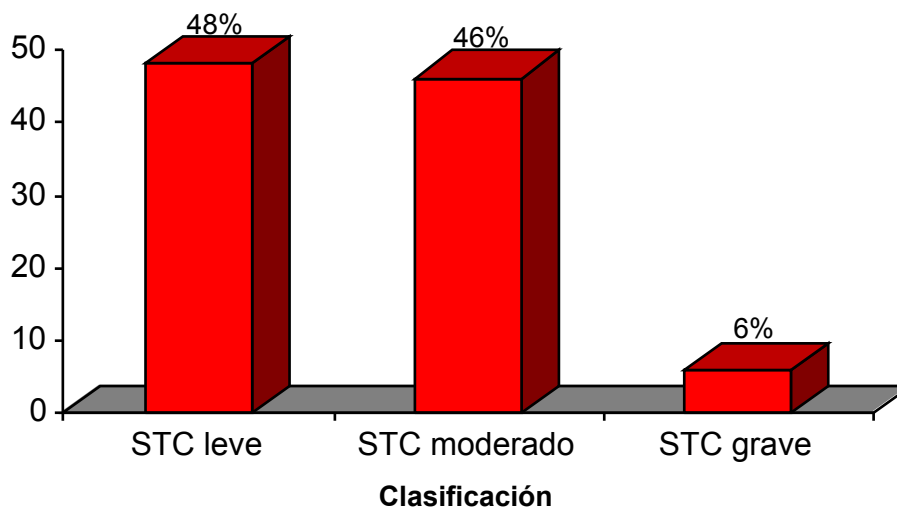
**% casos**



**Figura 22. Características de la muestra sin tratamiento**

La gravedad de los pacientes tratados con férula se detalla en la Figura 23.

**% casos**



**Figura 23. Características de la muestra tratada con férula de descanso**

### 4.1.2.3 Evolución

A lo largo del seguimiento del estudio, 20 casos (41%), que inicialmente recibieron tratamiento con férula, ante la ausencia de respuesta clínica y/o progresión eléctrica, finalmente fueron derivados para cirugía, con una demora media de 5 meses; 11 casos (58%), en los que no se realizó tratamiento inicial, recibieron tratamiento con férula de descanso (10 a los 3 meses y 1 a los 6 meses) con una demora media de 3,2 meses. La actitud terapéutica evolutiva se expone en las Figuras 24, 25, 26 y 27.

#### Tratamiento

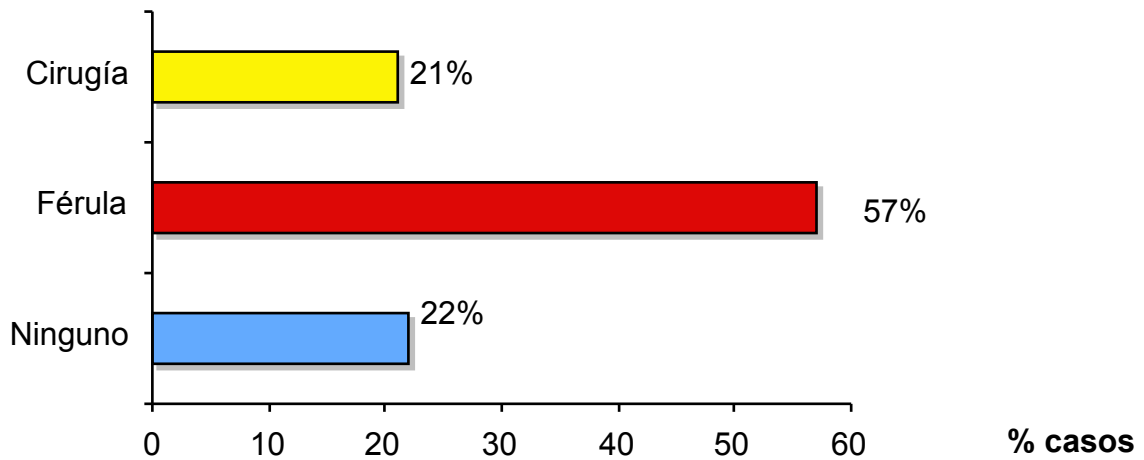


Figura 24. Tratamiento 3 meses

#### Tratamiento

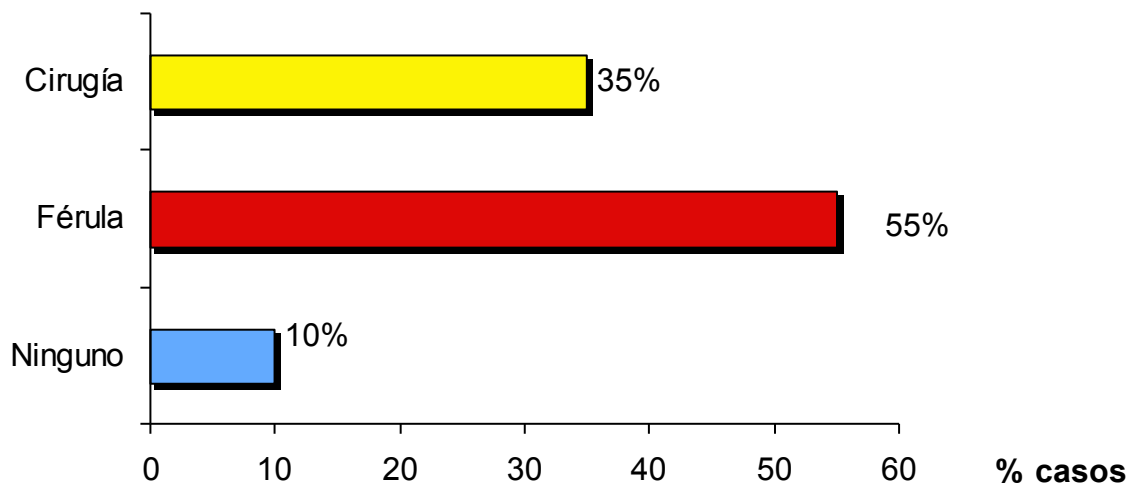


Figura 25. Tratamiento 6 meses

### Tratamiento

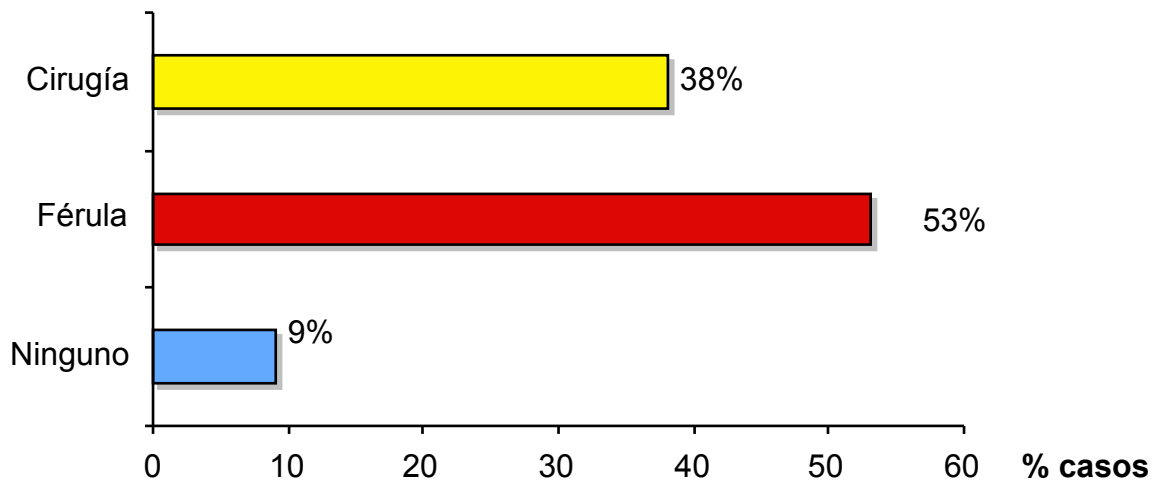


Figura 26. Tratamiento 12 meses

### Tratamiento

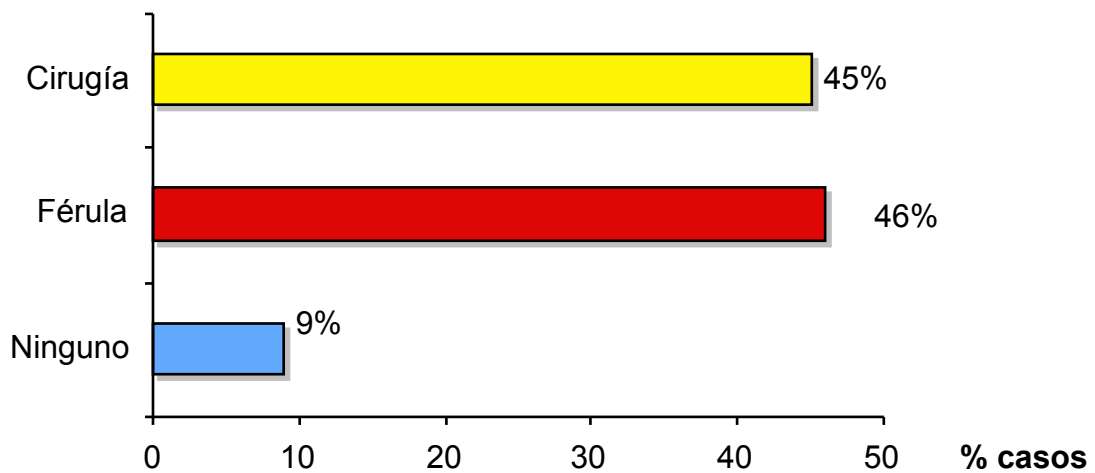
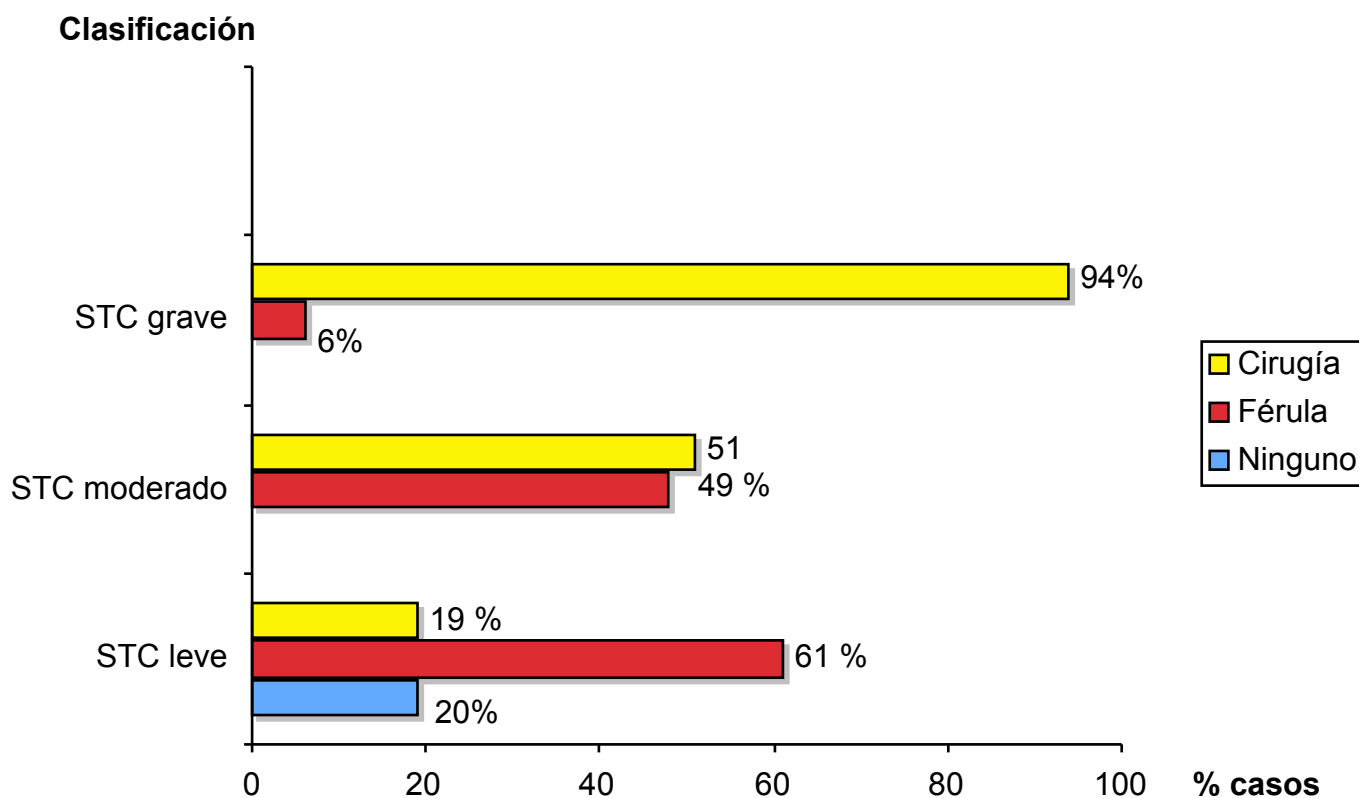


Figura 27. Tratamiento 18 meses

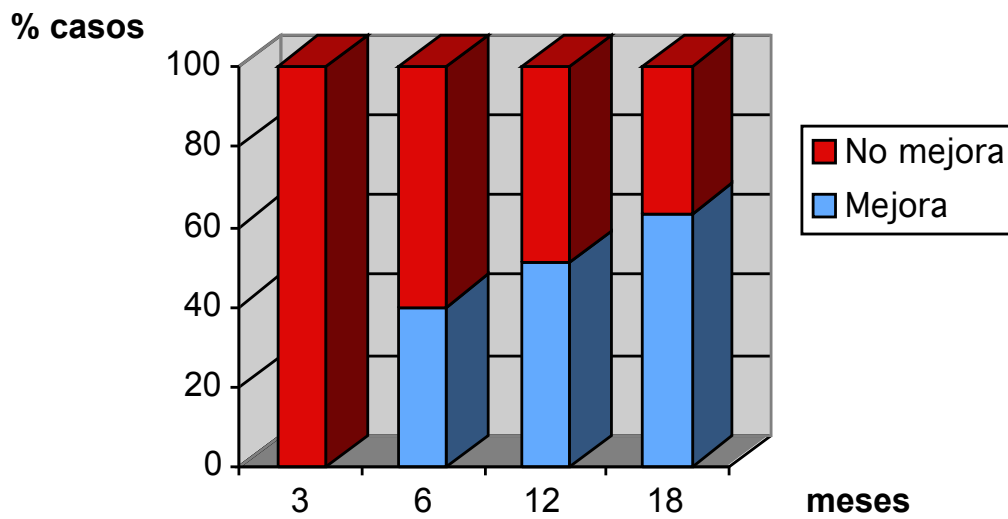
Tratamiento estratificado según gravedad (Figura 28).



**Figura 28. Actitud terapéutica final según gravedad.**

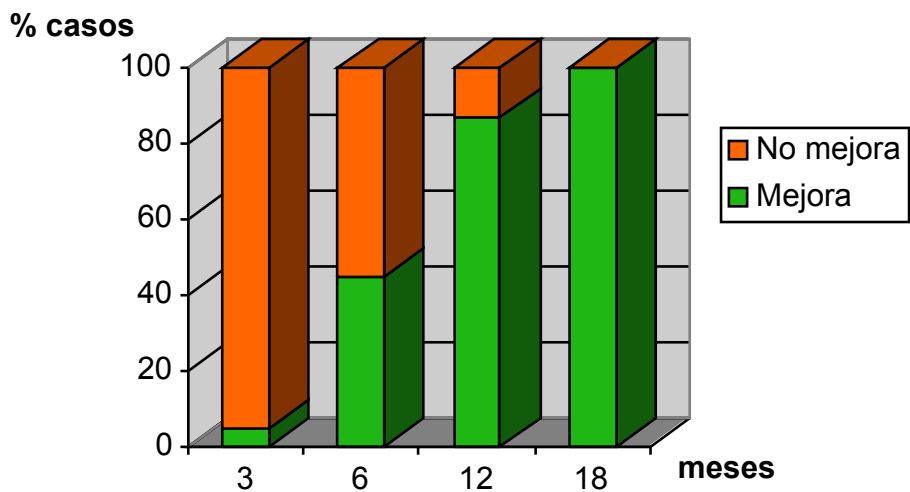
#### **A. Evolución de los casos sin tratamiento**

En la primera revisión, a los 3 meses, no mejoró clínicamente ningún caso, aunque al final del seguimiento sólo permaneció sintomático el 37% de los no tratados. Se detalla en la Figura 29.



**Figura 29. Evolución clínica del subgrupo sin intervención terapéutica**

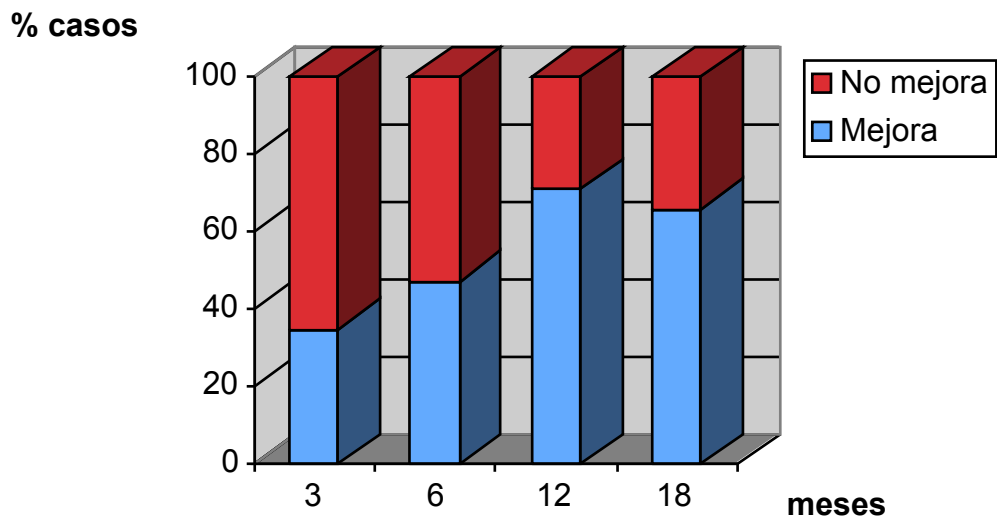
El 100% de los casos normalizó todos los parámetros neurofisiológicos al finalizar el estudio (Figura 30).



**Figura 30. Evolución eléctrica del subgrupo sin intervención terapéutica**

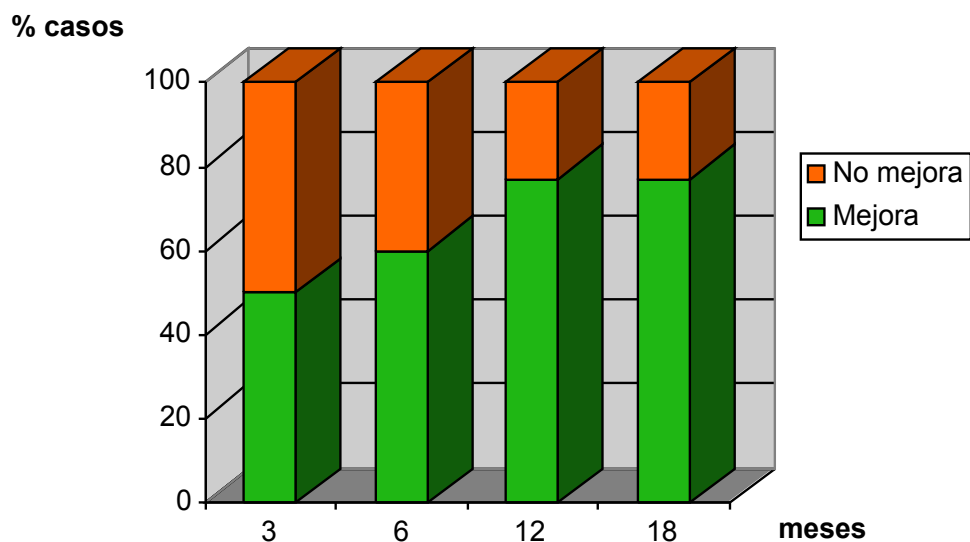
**B. Evolución de los pacientes tratados con férula de descanso**

El 66% de los casos mejoró clínicamente al finalizar el seguimiento (Figura 31).



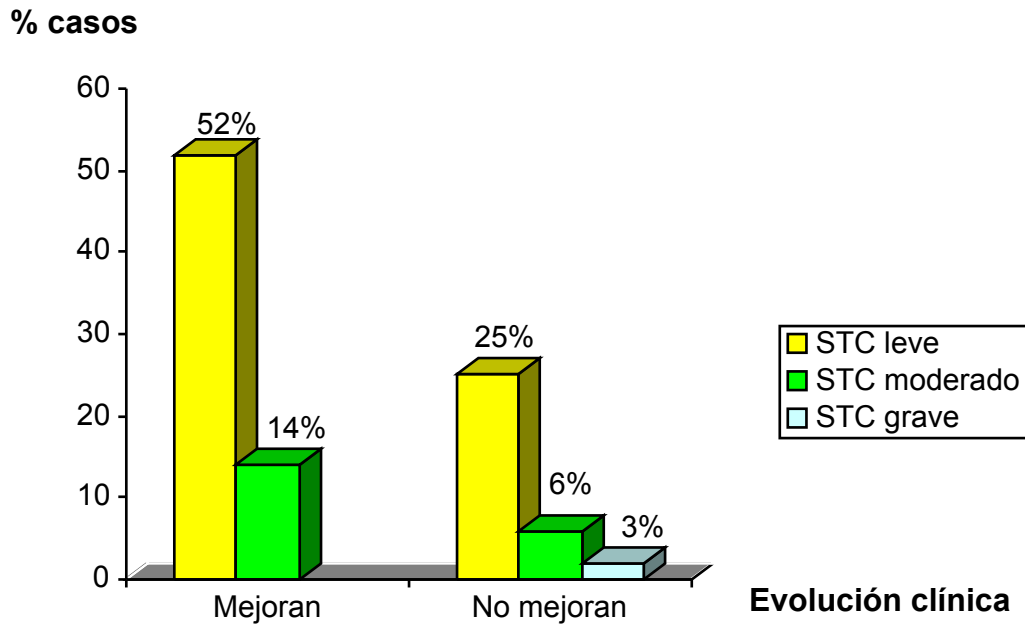
**Figura 31. Evolución clínica del subgrupo conservador**

El 77% de los casos tratados con férula mejoró eléctricamente (Figura 32).



**Figura 32. Evolución eléctrica del subgrupo conservador**

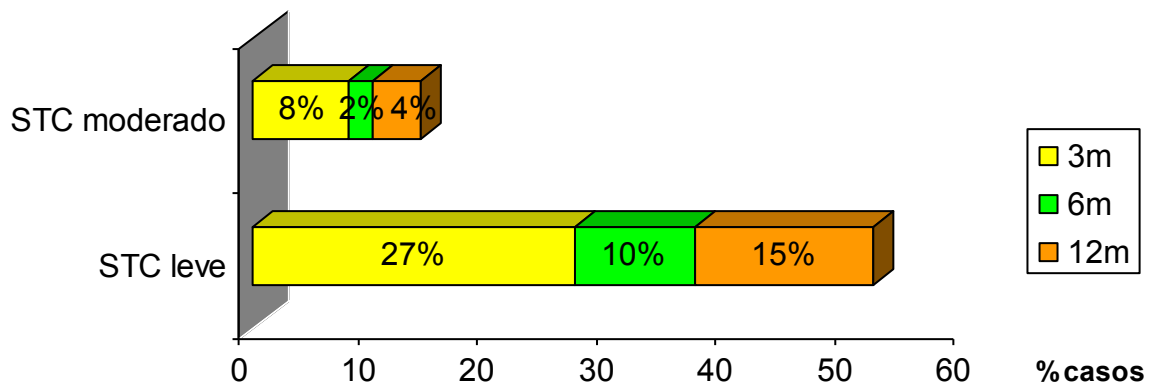
La evolución clínica estratificada por gravedad se detalla en la Figura 33.



**Figura 33. Evolución clínica a los 18 meses con férula, según gravedad**

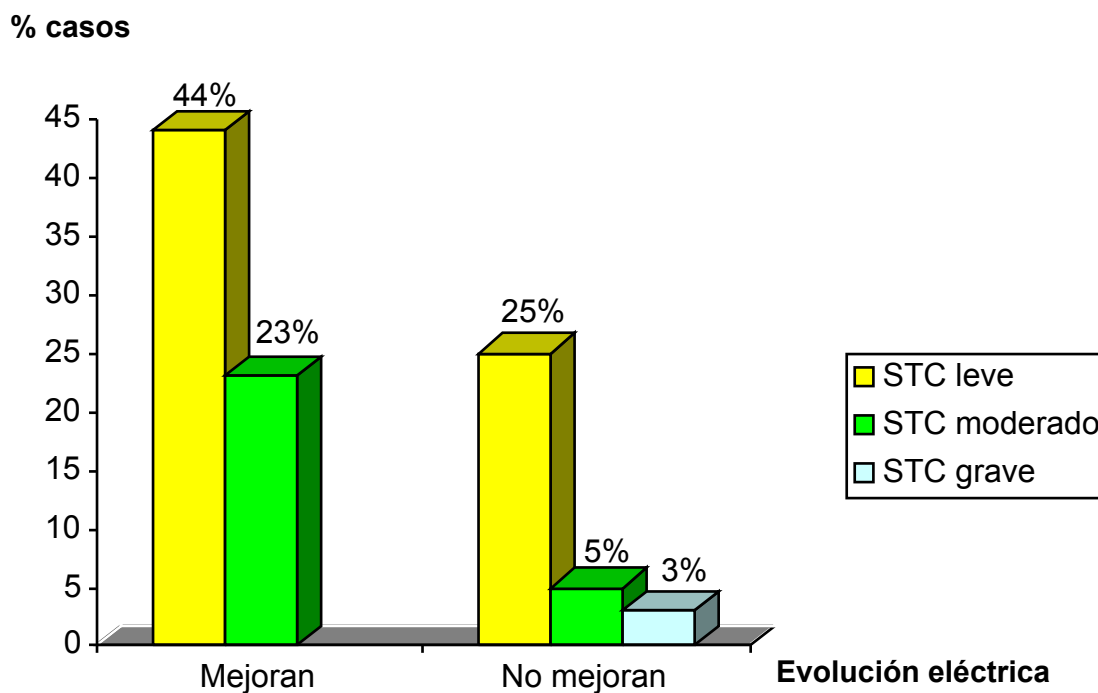
El tiempo medio de mejoría fue de 7,1 meses. Los porcentajes de mejoría, según gravedad en cada revisión, se detallan en la Figura 34.

### Clasificación



**Figura 34. Tiempos de mejoría clínica del subgrupo con férula**

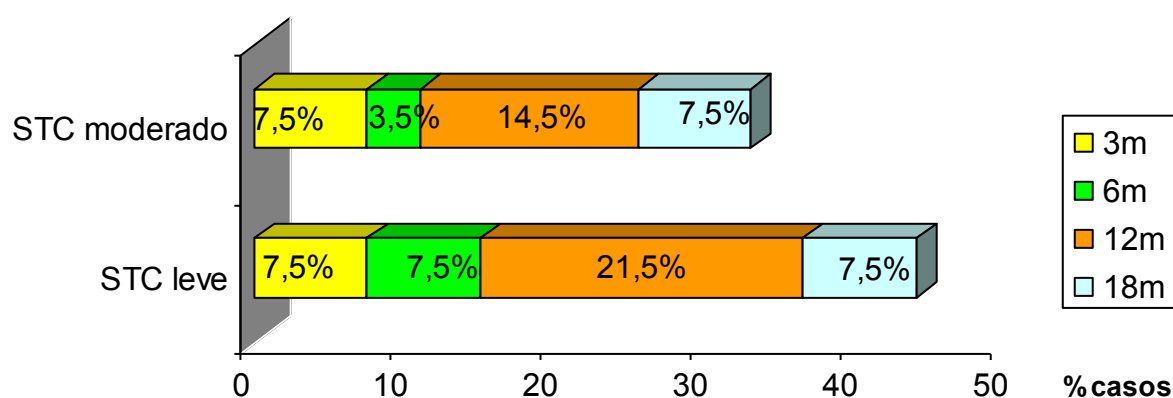
La evolución eléctrica estratificada por gravedad se detalla en la Figura 35.



**Figura 35. Evolución eléctrica a los 18 meses con férula, según gravedad**

El tiempo medio de mejoría eléctrica fue de 10,25 meses. Los porcentajes de mejoría según gravedad, en cada revisión se detallan en la Figura 36.

### Clasificación



**Figura 36. Tiempos de mejoría eléctrica del subgrupo con férula**



La evolución de los parámetros electrofisiológicos, antes y después del tratamiento con férula, queda detallada en la Tabla 15.

**Tabla 15. Estudio electrofisiológico pre y postratamiento con férula**

	PRETRATAMIENTO		POSTRATAMIENTO		
ESTUDIO	Rango	X+/- DE	Rango	X+/- DE	Normaliza n (%)
<b>LMD</b>	2,7-4,6 ms	4,3+/-0,9 ms	2,7-3,9 ms	3,4+/-0,46 ms	14 (35%)
<b>V.C.S</b>					16 (41%)
-1º dedo	0-39,4 m/s	32+/-10,6 m/s	25-45,4m/s	38,8+/-6,5 m/s	
- 3º dedo	0-52 m/s	42+/-13,8 m/s	3-57 m/s	48,7+/-7,5 m/s	
<b>No se evoca</b>		3 (7%)			

n: nº de casos; ms: milisegundos; m/s: metros/segundo; X: media; DE: desviación estándar

### 4.1.3 Análisis descriptivo del subgrupo quirúrgico

#### 4.1.3.1 Características generales

##### A. Características demográficas

Las características demográficas del subgrupo quirúrgico se exponen en la Tabla 16.

**Tabla 16. Características demográficas**

CARACTERÍSTICAS	n (%)
Edad: años ( $X \pm DE$ )	49,5 $\pm$ 11,6
Sexo:	
-Masculino	4 (16%)
-Femenino	20 (84%)
Antecedentes personales	n (%)
-Diabetes Mellitus	10 (21%)
-Hipotiroidismo	5 (13%)
Trabajo manual	29 (76%)

$X$ : media; DE: desviación estándar; n: nº de casos

##### B. Características clínicas

Las características clínico-exploratorias se detallan en la Tabla 17.

Tabla 17. Características clínicas subgrupo quirúrgico

SÍNTOMAS-SIGNOS	n (%)
S. sensitivos positivos	18 (100%)
S. sensitivos negativos	16 (89%)
Debilidad	12 (66%)
Hipoalgesia	15 (83%)
Paresia	12 (66%)
Amiotrofia	9 (50%)
Tinel	11 (61%)
Phalen	14 (77%)

n: n° de casos

#### 4.1.3.2 Características neurofisiológicas. Clasificación y tratamiento

El tratamiento de la muestra según gravedad, se detalla en la Tabla 18.

Tabla 18. Características del subgrupo quirúrgico

TRATAMIENTO	GRAVEDAD			Total n (%)
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
Cirugía	0	3 (17%)	15 (83%)	18 (21%)

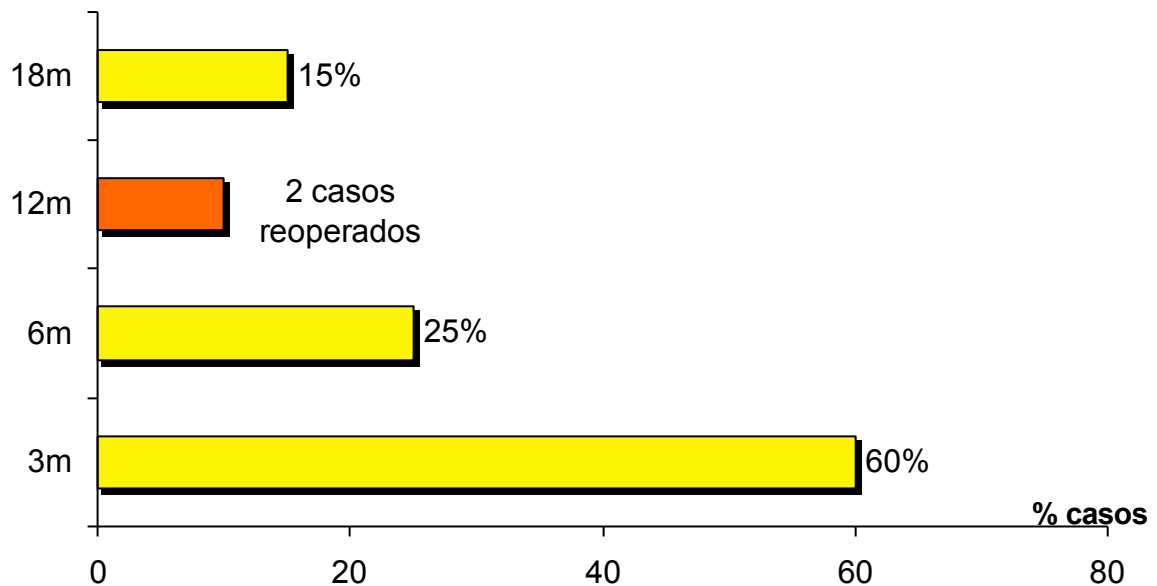
n: n° de casos

#### 4.1.3.3 Evolución

A los tres meses se pierden dos pacientes intervenidos.

20 casos (41%) que inicialmente recibieron tratamiento conservador fueron derivados para cirugía a lo largo del seguimiento, en un tiempo medio de 5 meses (Figura 37).

#### Tiempo de cirugía

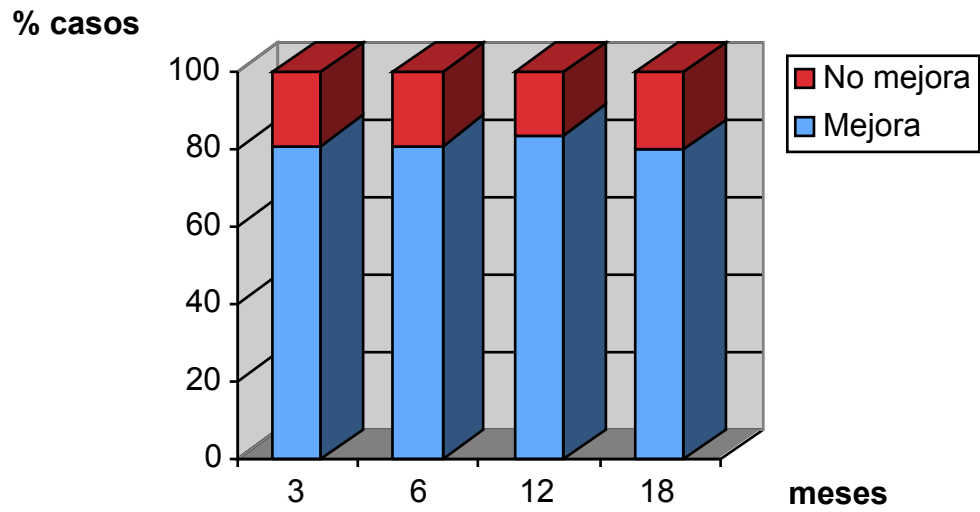


**Figura 37. Tiempos de demora en descompresión quirúrgica.**

Ocho casos con STC leve inicial, progresaron durante su seguimiento (19 % del total de STC leve), precisando descompresión quirúrgica en 7 de ellos.

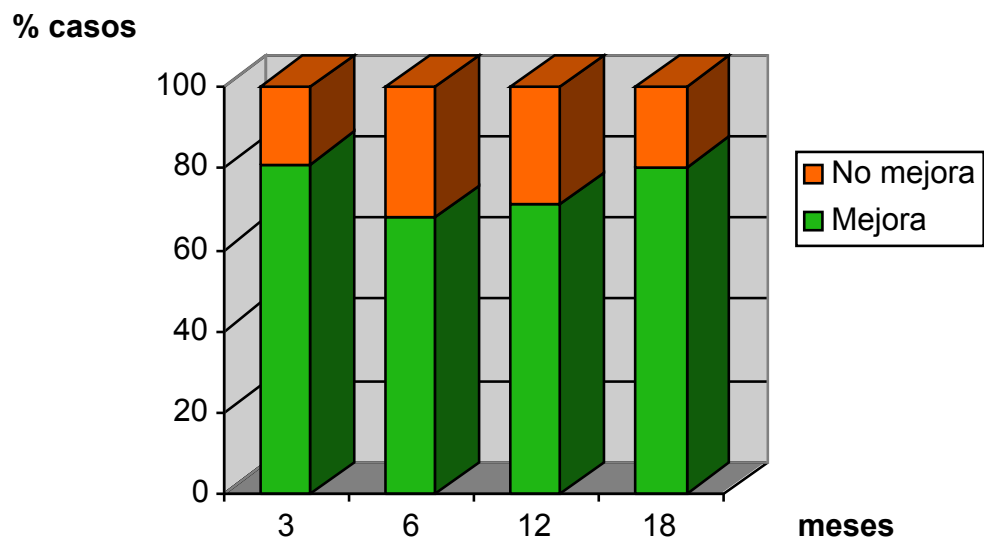
La evolución clínica se expone en la Figura 18.

El 80% de los casos mejoró clínicamente desde la primera revisión a los tres meses (Figura 38).



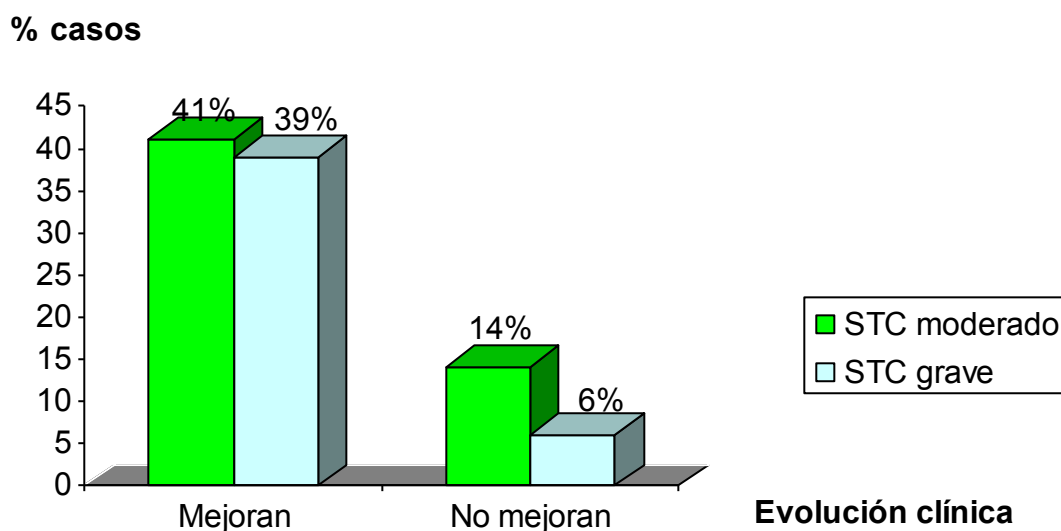
**Figura 38. Evolución clínica del subgrupo quirúrgico**

El 80% mejoró los parámetros eléctricos al finalizar el estudio (Figura 39).



**Figura 39. Evolución eléctrica del subgrupo quirúrgico**

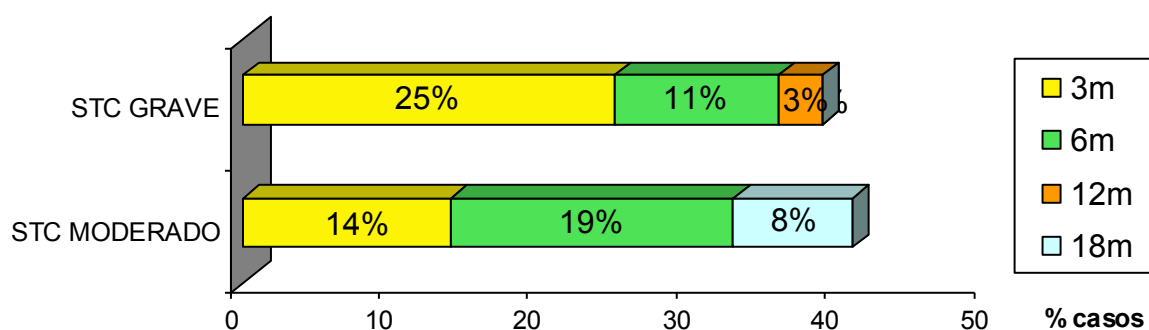
La evolución clínica estratificada por gravedad se detalla en la Figura 40.



**Figura 40. Mejoría clínica a los 18 meses del subgrupo quirúrgico, según gravedad**

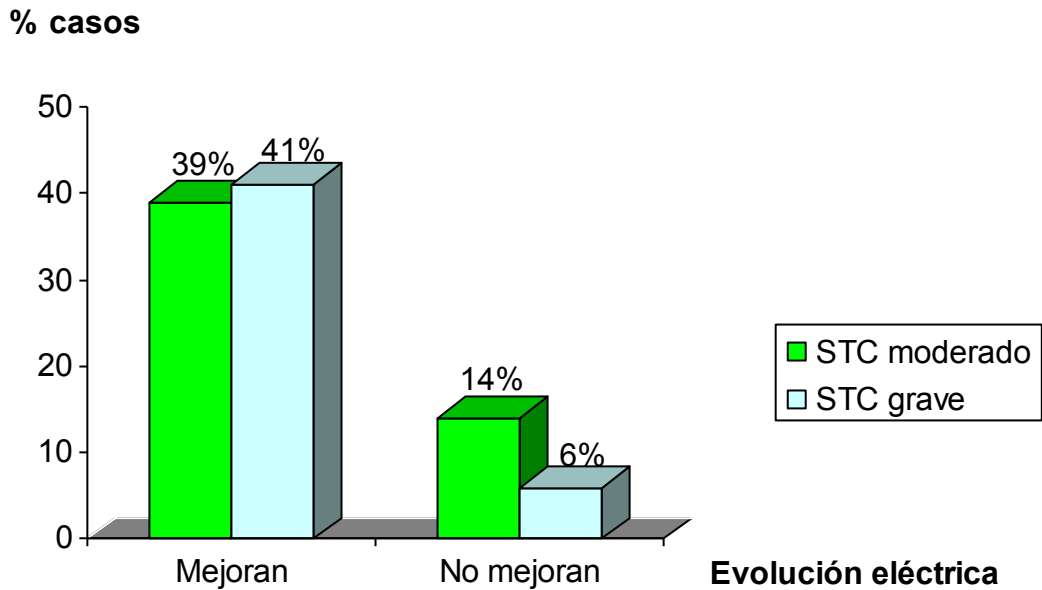
El tiempo medio de mejoría clínica fue de 5,5 meses. Los porcentajes de mejoría según gravedad en cada revisión, se detallan en la Figura 41.

### Clasificación



**Figura 41. Tiempos de mejoría clínica del subgrupo quirúrgico**

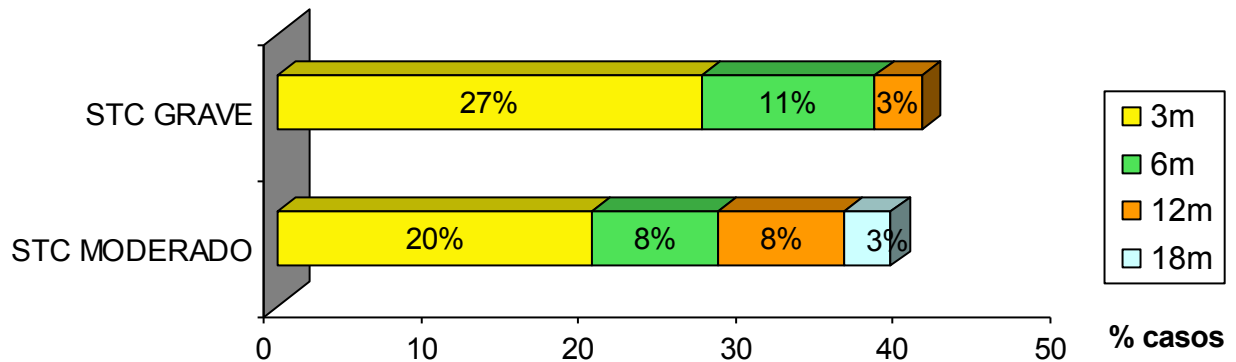
La evolución eléctrica según gravedad se detalla en la Figura 42.



**Figura 42. Mejoría eléctrica del subgrupo quirúrgico, según gravedad**

El tiempo medio de mejoría eléctrica fue de 5,2 meses. Los porcentajes de mejoría según gravedad, en cada revisión se detallan en la Figura 43.

### Clasificación



**Figura 43. Tiempos de mejoría eléctrica del subgrupo quirúrgico**

La evolución de los parámetros electrofisiológicos se expone en la Tabla 19.

**Tabla 19. Estudio electrofisiológico pre y post-cirugía**

	PREQUIRÚRGICO		POSTQUIRÚRGICO		
ESTUDIO	Rango	X+/-DE	Rango	X+/-DE	Normaliza n (%)
<b>LMD</b>	4-7 ms	5+/-1 ms	3,2-5,8 ms	3,4+/-0,6ms	11 (28%)
<b>Denervación</b>	12 (14%)		0 (100%)		
<b>V.C.S</b>					5 (13%)
-1º dedo	0-39,4 m/s	22,2+/-12,8m/s	22-44 m/s	34,2+/-6,3m/s	
-3º dedo	0-42 m/s	22,1+/-15 m/s	0-55 m/s	39,1+/-8,7m/s	
<b>No se evoca</b>		11 (13%)			

n: n° de casos; ms: milisegundos; m/s: metros/segundo; X: media; DE: desviación estándar

Dos casos, con diagnóstico de STC grave y STC moderado que fueron derivados para cirugía en la primera consulta, precisaron reintervención a los 12 meses (5% de los intervenidos), ante la ausencia de mejoría.

No se constató ninguna recidiva del STC en aquellos pacientes intervenidos quirúrgicamente en los que se objetivó mejoría o resolución clínico-eléctrica.



## 4. 2 Análisis comparativo

### 4.2.1 Factores epidemiológicos

#### 4.2.1.1 Factores epidemiológicos y gravedad

La gravedad del STC fue estadísticamente superior en los pacientes mayores de 65 años (asociación leve, CC: 0,257), pero no se vio influida por el sexo (Tabla 20).

En el análisis de regresión logística, los mayores de 65 años, tuvieron un riesgo 1,5 veces superior de tener un STC grave (IC (95%): 0,16-15).

**Tabla 20. Factores epidemiológicos y gravedad STC**

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS	GRAVEDAD			P
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
<b>Sexo M/F</b>	4/37 (40/49)	3/24 (30/32)	3/14 (30/19)	0,6
<b>Edad &gt;65 años</b>	1 (20%)	0	4 (80%)	<b>0,04</b>

n: nº de casos; M: masculino; F: femenino

#### 4.2.1.2 Factores epidemiológicos y evolución

Ni el sexo, ni una edad superior a 65 años condicionaron una evolución clínica o eléctrica menos favorable (Tabla 21).

**Tabla 21. Factores epidemiológicos y evolución clínica**

<b>EVOLUCIÓN</b>	<b>FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS</b>		<b>p</b>
	<b>Sexo (M/F)</b> <b>n (%)</b>	<b>&gt;65 años</b> <b>n (%)</b>	
<b>Mejoría clínica</b>	8/59 (80/80)	3 (75%)	0,6
<b>Mejoría eléctrica</b>	8/60 (82/80)	3 (75%)	0,7

n: nº de casos; M: masculino; F: femenino

## 4.2.2 Antecedentes personales

### 4.2.2.1 Relación antecedentes personales-síntomas clínicos y signos exploratorios

#### A. Diabetes Mellitus

Los pacientes diabéticos no tuvieron una sintomatología ni una exploración neurológica más florida (Tabla 22).

**Tabla 22. Diabetes Mellitus: síntomas clínicos y signos exploratorios**

<b>SÍNTOMAS/SIGNOS</b>	<b>DIABETES MELLITUS</b>		<b>p</b>
	<b>Si n = 17</b>	<b>No n = 68</b>	
<b>S. sensitivos positivos</b>	17	62	0,2
<b>S. sensitivos negativos</b>	11	40	0,6
<b>Déficit motor</b>	6	12	0,1
<b>Hipoalgesia</b>	8	20	0,1
<b>Paresia</b>	4	9	0,2
<b>Amiotrofia</b>	4	6	0,09
<b>Tinel</b>	11	49	0,5
<b>Phalen</b>	11	53	0,35

n: nº de casos

**B. Hipotiroidismo**

Los pacientes con hipotiroidismo no tuvieron una sintomatología ni una exploración neurológica más grave (Tabla 23).

**Tabla 23. Hipotiroidismo: síntomas clínicos y signos exploratorios**

<b>SÍNTOMAS/SIGNOS</b>	<b>HIPOTIROIDISMO</b>		<b>p</b>
	<b>Si n = 8</b>	<b>No n = 77</b>	
<b>S. sensitivos positivos</b>	7	72	0,5
<b>S. sensitivos negativos</b>	4	47	0,5
<b>Déficit motor</b>	2	16	0,7
<b>Hipoalgesia</b>	4	24	0,2
<b>Paresia</b>	2	11	0,4
<b>Amiotrofia</b>	2	8	0,2
<b>Tinel</b>	7	53	0,27
<b>Phalen</b>	7	57	0,4

n: nº de casos

### C. Trabajo manual

Los pacientes con desempeño de una actividad laboral manual no tuvieron una sintomatología ni una exploración neurológica más florida (Tabla 24).

**Tabla 24. Trabajo manual: síntomas clínicos y signos exploratorios**

SÍNTOMAS/SIGNOS	TRABAJO MANUAL		p
	Si n = 59	No n = 26	
<b>S. sensitivos positivos</b>	54	25	0,4
<b>S. sensitivos negativos</b>	34	17	0,5
<b>Déficit motor</b>	11	7	0,3
<b>Hipoalgesia</b>	19	9	0,8
<b>Paresia</b>	9	4	0,9
<b>Amiotrofia</b>	6	4	0,4
<b>Tinel</b>	39	21	0,1
<b>Phalen</b>	48	16	0,05

n: nº de casos

#### 4.2.2.2 Antecedentes personales y gravedad.

La gravedad del STC no se vio condicionada por antecedentes como la DM, el hipotiroidismo o por el desempeño de una actividad laboral manual (Tabla 25).

Tabla 25. Antecedentes personales y gravedad STC

ANTECEDENTES PERSONALES	GRAVEDAD			p
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
Diabetes Mellitus	8 (47%)	4 (23%)	5 (30%)	0,4
Hipotiroidismo	3 (38%)	2 (25%)	3 (37%)	0,4
Trabajo manual	29 (49%)	21 (35%)	9 (16%)	0,2

n: nº de casos

#### 4.2.2.3 Antecedentes personales y evolución

Sin embargo, la evolución clínica fue más favorable en los pacientes con una actividad laboral manual (asociación leve, CC: 0,312; OR: 1,6, IC(95%): 0,5-5), no así la eléctrica (Tabla 26).

Tabla 26. Antecedentes personales y evolución

ANTECEDENTES PERSONALES	MEJORÍA			
	Clínica n (%)	p	Eléctrica n (%)	p
Diabetes Mellitus	12 (70%)	0,2	12 (70%)	0,2
Hipotiroidismo	6 (75%)	0,6	6 (75%)	0,5
Trabajo Manual	52 (90%)	<b>0,02</b>	49 (84%)	0,3

n: nº de casos

### 4.2.3 Factores clínicos

#### 4.2.3.1 Características clínicas y gravedad

La gravedad no se vio condicionada por la duración de la enfermedad en el momento del diagnóstico (mediana STC leve: 24 meses, STC moderado: 24 meses y STC leve: 36 meses) (Figura 44).

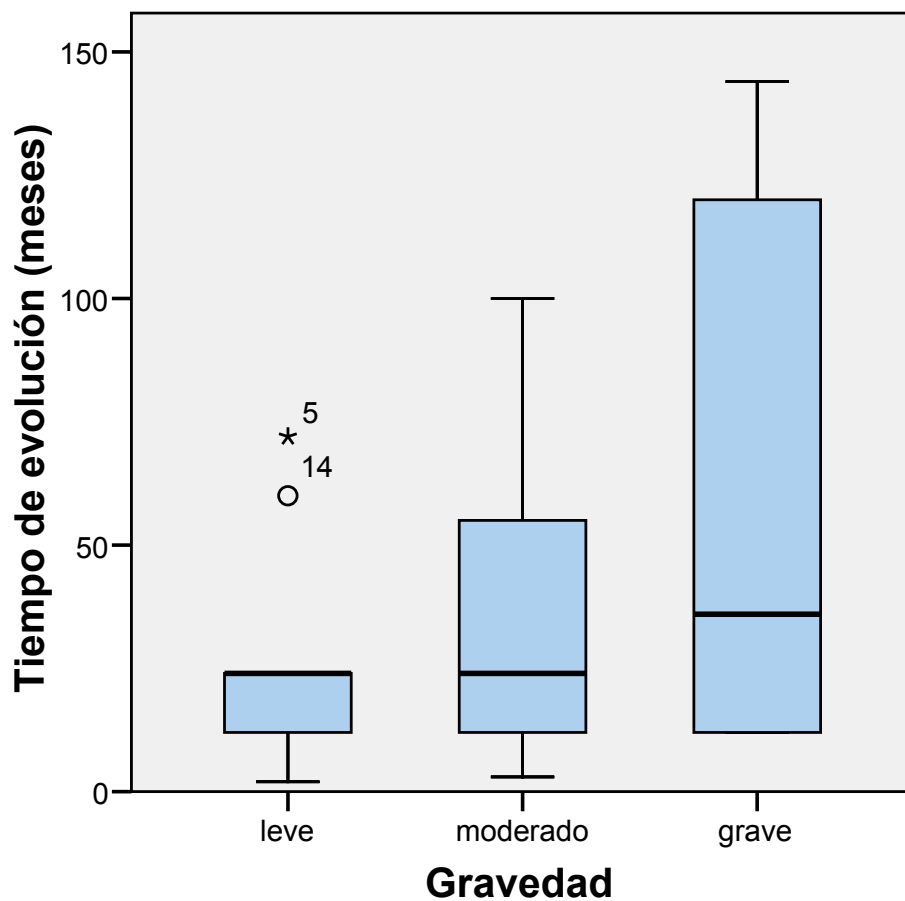


Figura 44. Duración de la enfermedad y gravedad

Sin embargo, fue estadísticamente superior en los pacientes que presentaron síntomas sensitivos negativos (hipoestesia) y debilidad motora (asociación leve, CC: 0,379) (Tabla 27).

En el análisis de regresión logística, la existencia de síntomas sensitivos negativos se asoció a un riesgo 2 veces superior de tener un STC grave (IC (95%): 1-5), y la debilidad a un riesgo 9 veces superior (IC (95%): 2-46).

**Tabla 27. Características clínicas y gravedad**

<b>SÍNTOMAS</b>	<b>GRAVEDAD</b>			<b>p</b>
	<b>Leve</b> <b>n (%)</b>	<b>Moderado</b> <b>n (%)</b>	<b>Grave</b> <b>n (%)</b>	
<b>Derecho/izquierdo</b>	20/21 (49/51)	16/11 (59/41)	13/4 (76/24)	0,1
<b>S. sensitivos positivos</b>	37 (9%)	25 (92%)	17 (94%)	0,4
<b>S. sensitivos negativos</b>	21 (55%)	13 (48%)	17 (94%)	<b>0,01</b>
<b>Debilidad</b>	2 (5%)	4 (14%)	12 (66%)	<b>&lt;0,001</b>

n: nº de casos

#### 4.2.3.2 Características clínicas y evolución

La evolución clínica y eléctrica no se vieron influidas por la duración de la enfermedad previa al diagnóstico (Tabla 28).



**Tabla 28. Duración de la enfermedad y evolución**

<b>DURACIÓN</b>	<b>MEJORÍA</b>			
	<b>Clínica n (%)</b>	<b>p</b>	<b>Eléctrica n (%)</b>	<b>p</b>
<b>&lt; 12 meses</b>	10 (83%)	0,8	9 (75%)	0,8
<b>13-24 meses</b>	17 (77%)	0,8	18 (82%)	0,8
<b>25-36 meses</b>	21 (87%)	0,8	19 (79%)	0,8
<b>37-72 meses</b>	14 (82%)	0,8	15 (88%)	0,8
<b>73-144 meses</b>	6 (75%)	0,8	6 (75%)	0,8

n: nº de casos

**A. Evolución clínica**

Desde el punto de vista clínico, sólo la existencia de síntomas sensitivos positivos (parestias/disestesias) se relacionó significativamente con una evolución clínica más favorable (asociación leve, CC: 0,12; OR: 0,11, IC (95%): 0,18-0,66), no así con la resolución completa (Tabla 29).

**Tabla 29. Características clínicas y evolución clínica**

<b>SÍNTOMAS</b>	<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA</b>			
	<b>Mejoría n (%)</b>	<b>p</b>	<b>Resolución n (%)</b>	<b>p</b>
<b>S. sensitivos positivos</b>	66 (83%)	<b>0,04</b>	36 (47%)	0,1
<b>S. sensitivos negativos</b>	41 (80%)	0,4	23 (47%)	0,6
<b>Debilidad</b>	14 (78%)	0,8	5 (29%)	0,1

n: nº de casos

### B. Evolución eléctrica

También la evolución eléctrica fue más favorable en los casos con síntomas sensitivos positivos (asociación leve, CC: 0,332; OR: 12, IC (95%): 1,9-73), mientras que la persistencia de alteraciones eléctricas fue significativamente mayor en los pacientes con debilidad motora subjetiva (asociación leve, CC: 0,234) (Tabla 30).

**Tabla 30. Características clínicas y evolución eléctrica**

SÍNTOMAS	EVOLUCION ELÉCTRICA			
	Mejoría n (%)	p	Normalización (%)	p
S. sensitivos positivos	67 (85%)	<b>0,01</b>	58 (83%)	0,5
S. sensitivos negativos	40 (78%)	0,9	39 (76%)	0,5
Debilidad	13 (72%)	0,5	1 (4%)	<b>0,02</b>

n: nº de casos

## 4.2.4 Factores de exploración física

### 4.2.4.1 Relación síntomas y signos exploratorios

No existe relación entre la existencia de síntomas clínicos sensitivos (positivos o negativos) y el hallazgo de hipoalgesia en la exploración; sin embargo, el hallazgo de paresia y amiotrofia en la exploración física fue mayor en los pacientes con clínica de debilidad (asociación moderada, CC: 0,595 y CC: 0,576 respectivamente) (Tabla 31).

**Tabla 31. Relación síntomas-signos**

<b>ALTERACIÓN SENSITIVA</b>	<b>HIPOALGESIA</b>		<b>p</b>
	<b>Si n (%)</b>	<b>No n (%)</b>	
<b>S. sensitivos positivos</b>	27 (96%)	52 (92%)	0,3
<b>S. sensitivos negativos</b>	20 (71%)	31 (54%)	0,1
<b>ALTERACIÓN MOTORA</b>	<b>Paresia n (%)</b>	<b>Amiotrofia n (%)</b>	<b>p</b>
<b>Déficit motor</b>	12 (92%)	10 (100%)	<b>0,001</b>

n: nº de casos

#### 4.2.4.2 Exploración física y gravedad

Todos los casos con exploración neurológica normal pertenecían al grupo de STC leve. La gravedad del STC fue significativamente mayor en los pacientes con hipoalgesia (asociación moderada, CC: 0,532). Todos los pacientes con paresia o amiotrofia en la exploración neurológica pertenecían al grupo de STC grave (asociación moderada, CC: 0,648 y CC: 0,590 respectivamente). La gravedad no se vio influenciada por test de provocación positivos (Tabla 32).

En el análisis de regresión logística, la existencia de hipoalgesia se asoció a un riesgo 2 veces superior de tener un STC grave ( IC (95%): 0,56-13,5).

**Tabla 32. Exploración física y gravedad**

EXPLORACIÓN	GRAVEDAD			p
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
Hipoalgesia	4 (10%)	9 (33%)	15 (83%)	<0,001
Paresia	0	0	13 (72%)	<0,001
Amiotrofia	0	0	10 (55%)	<0,001
Tinel	30 (78%)	19 (70%)	11 (61%)	0,8
Phalen	32 (84%)	19 (70%)	13 (72%)	0,7

n: nº de casos

Se realizó análisis multivariante mediante técnica de regresión logística de las variables predictoras de gravedad. El modelo desestima algunas de las anteriores, persistiendo únicamente la hipoalgesia, como factor de riesgo de gravedad (Tabla 33).

**Tabla 33. Análisis multivariante mediante técnica de regresión logística de las variables predictoras de gravedad**

VARIABLE	C. REGRESIÓN (B)	OR	IC (95%)	p
Hipoalgesia	-2,256	0,105	0,03-0,34	<0,001

### 4.2.4.3 Exploración física y evolución

#### A. Evolución clínica

La evolución clínica y la resolución completa no se vieron condicionadas por ningún signo exploratorio (Tabla 34).

**Tabla 34. Exploración física y evolución clínica**

EXPLORACIÓN	EVOLUCIÓN CLÍNICA			
	Mejoría n (%)	p	Resolución n (%)	p
Hipoalgesia	22 (78%)	0,5	12 (46%)	0,8
Paresia	9 (81%)	0,9	3 (27%)	0,2
Amiotrofia	7 (70%)	0,8	2 (22%)	0,1
Tinel	48 (80%)	0,7	48 (80%)	0,7
Phalen	52 (81%)	0,4	52 (81%)	0,1

n: nº de casos

#### B. Evolución eléctrica

Sin embargo, la presencia de amiotrofia en la exploración física se asoció a lo que denominamos evolución eléctrica desfavorable (asociación leve, CC: 0,232). Ningún caso con paresia o amiotrofia normalizó eléctricamente, al finalizar el seguimiento (Tabla 35).

En el análisis de regresión logística, la existencia de amiotrofia se asoció a un riesgo 4 veces superior (IC (95%): 1-20) de evolución eléctrica desfavorable.

Tabla 35. Exploración física y evolución eléctrica

EXPLORACIÓN	EVOLUCIÓN ELÉCTRICA			
	Mejoría n (%)	p	Normalización n (%)	p
Hipoalgesia	22 (78%)	0,5	24 (86%)	0,08
Paresia	7 (64%)	0,9	0	<b>0,02</b>
Amiotrofia	4 (44%)	<b>0,02</b>	0	<b>0,04</b>
Tinel	47 (78%)	0,1	48 (80%)	0,1
Phalen	50 (79%)	0,2	52 (81%)	0,7

n: n° de casos

## 4.2.5 Factores neurofisiológicos

### 4.2.5.1 Relación exploración y hallazgos EMG

El registro de fibrilaciones en el estudio de aguja fue significativamente mayor en los casos con paresia o amiotrofia (asociación moderada, CC: 0,524, y CC: 0,456; OR: 0,027, IC (95%): 0,005-0,136 y OR: 0,48, IC (95%): 0,10-0,62) (Tabla 36).

Tabla 36. Relación exploración y hallazgos EMG

EXPLORACIÓN	FIBRILACIONES		p
	Si n (%)	No n (%)	
Paresia	8 (77%)	3 (23%)	<b>&lt;0,001</b>
Amiotrofia	6 (60%)	4 (40%)	<b>&lt;0,001</b>

n: n° de casos

#### 4.2.5.2 Factores neurofisiológicos y gravedad

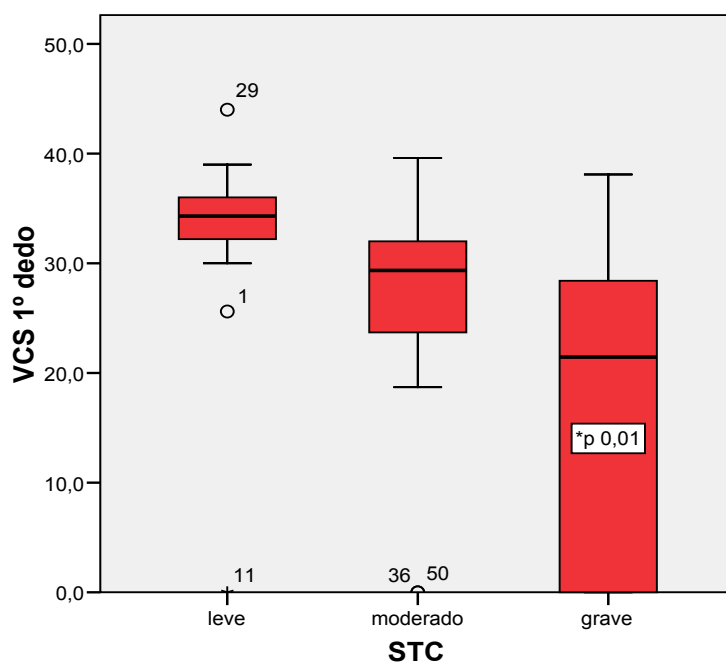
Los casos con ausencia de potencial sensitivo en el primer estudio neurofisiológico fueron significativamente más graves (asociación débil, CC: 0,347) (Tabla 37).

**Tabla 37. Factores neurofisiológicos y gravedad**

POTENCIAL SENSITIVO	GRAVEDAD			p
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
Se evoca	40 (54%)	23 (31%)	11 (15%)	<b>0,003</b>
No se evoca	1 (9%)	4 (36%)	6 (55%)	<b>0,003</b>

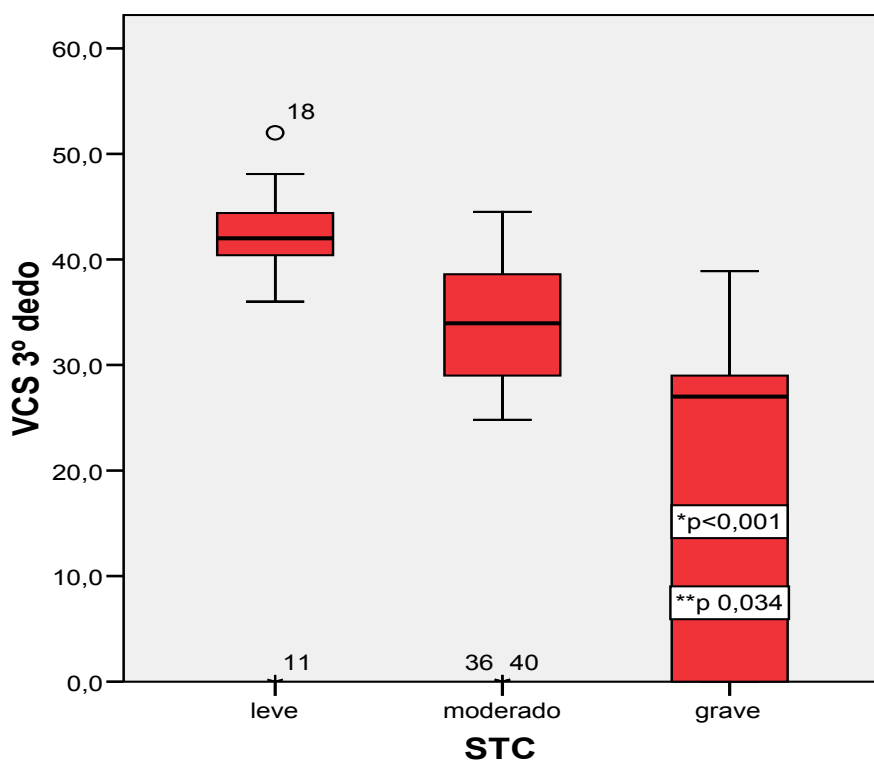
n: nº de casos

Los STC más graves tuvieron VCS en 1º dedo menor, con valores significativos, comparado con los leves (medianas: 34 cm/sg, 29 cm/sg, 21 cm/sg; \*p 0,01). La distribución de los parámetros eléctricos se detalla en la Figura 45.



**Figura 45. Distribución de la VCS del 1º dedo en función de la gravedad**

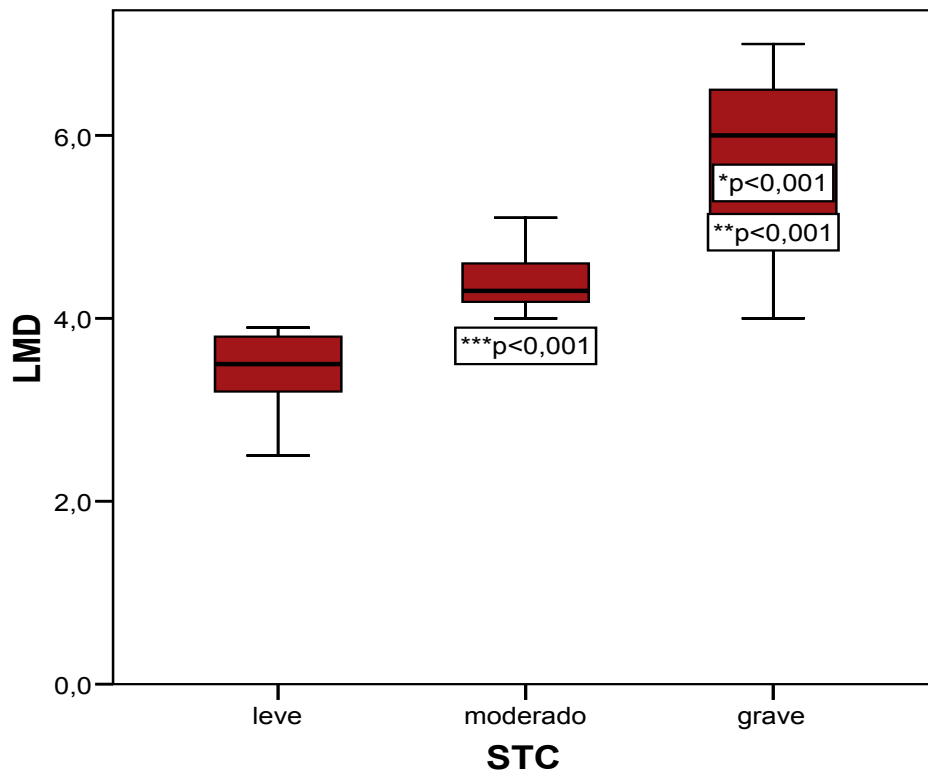
Los STC más graves tuvieron VCS en 3º dedo menor, con valores significativos (medianas: 27 cm/sg, 33,9 cm/sg y 42 cm/sg; \* $p < 0,001$  y \*\* $p < 0,034$ ), comparado con los leves y moderados. Se detalla en la Figura 46.



**Figura 46. Distribución de la VCS del 3º dedo en función de la gravedad**

Los STC más graves tuvieron LMD más prologada, con valores significativos (medianas: 3,5 ms, 4,3 ms y 6 ms; \* $p < 0,001$  y \*\* $p < 0,001$ ), comparado con los STC leves y moderados. Los valores también fueron significativos entre STC moderados y leves (\*\* $p < 0,001$ ). Se detalla en la Figura 47.





**Figura 47. Distribución de la LMD en función de la gravedad**

#### 4.2.5.3 Factores neurofisiológicos y evolución

##### A. Ausencia de potencial sensitivo

Aunque la evolución clínica no estuvo influida por la ausencia de potencial sensitivo, la evolución eléctrica fue significativamente más favorable en los casos en los que se evocó (asociación leve, CC: 0,268) (Tabla 38).

En el análisis de regresión logística, el bloqueo sensitivo se asoció a un riesgo 5 veces superior de evolución eléctrica desfavorable (IC (95%): 1,3-20).

**Tabla 38. Bloqueo sensitivo y evolución**

EVOLUCIÓN	POTENCIAL SENSITIVO		p
	Se evoca n (%)	No se evoca n (%)	
Mejoría clínica	60 (90%)	7 (10%)	0,1
Resolución clínica	35 (95%)	2 (5%)	0,05
Normalización	21 (95%)	1 (5%)	0,1
Mejoría eléctrica	62 (91%)	6 (9%)	<b>0,01</b>

n: nº de casos

**B. Fibrilaciones**

La existencia de denervación en la primera exploración eléctrica, no condicionó una exploración clínica ni eléctrica más desfavorable. Sin embargo, la normalización eléctrica fue significativamente mayor en los casos sin denervación (asociación leve, CC: 0,222) (Tabla 39).

**Tabla 39. Fibrilaciones y evolución**

EVOLUCIÓN	FIBRILACIONES		p
	Si n (%)	No n (%)	
Mejoría clínica	7 (70%)	60 (82%)	0,3
Resolución clínica	3 (30%)	7 (70%)	0,3
Mejoría eléctrica	6 (60%)	62 (84%)	0,05
Normalización	0	22 (100%)	<b>0,03</b>

n: nº de casos

### C. Evolución según gravedad

La evolución clínica fue significativamente más favorable en los STC de grado grave frente a los STC de grado leve o moderado, sólo durante los seis primeros meses (asociación leve, CC-3m: 0,319, CC-6m: 0,264).

Sin embargo, tanto la resolución clínica como la normalización de parámetros eléctricos fue significativamente mayor en los casos menos graves (asociación leve, CC: 0,268 y moderada, CC: 0,418, respectivamente). Normalizó el 50% de los STC leves (86% de todos los casos que normalizaron, OR: 0.09, IC (95%): 0,02-0,34) y ningún caso con STC grave (Tabla 40).

**Tabla 40. Evolución según gravedad**

EVOLUCIÓN	GRAVEDAD			p
	Leve n (%)	Moderado n (%)	Grave n (%)	
<b>3m. Mejoría clínica</b>	13 (39%)	8 (37%)	11 (61%)	<b>0,007</b>
<b>3m. Mejoría eléctrica</b>	14 (36%)	13 (48%)	10 (55%)	0,08
<b>6m. Mejoría clínica</b>	23 (56%)	13 (48%)	13 (86%)	<b>0,04</b>
<b>6m. Mejoría eléctrica</b>	26 (63%)	14 (51%)	11 (61%)	0,3
<b>12m. Mejoría clínica</b>	34 (89%)	20 (74%)	11 (73%)	0,6
<b>12m. Mejoría eléctrica</b>	34 (82%)	21 (77%)	12 (80%)	0,8
<b>18m. Mejoría clínica</b>	33 (80%)	22 (81%)	12 (80%)	0,9
<b>Resolución</b>	24 (65%)	8 (22%)	5 (13%)	<b>0,04</b>
<b>18m. Mejoría eléctrica</b>	37 (90%)	21 (77%)	10 (66%)	0,1
<b>Normalización</b>	19 (86%)	3 (14%)	0	<b>&lt;0,01</b>

n: n° de casos

8 casos con STC leve, progresaron en su seguimiento; 7 de ellos, precisaron descompresión quirúrgica. La progresión no fue condicionada por ninguna variable demográfica o clínica. Sólo la presencia de hipoalgesia se asoció a un riesgo superior de precisar cirugía (Tabla 41).

**Tabla 41. Riesgo de tratamiento quirúrgico en STC leve**

STC leve progresivo	n (%)	hipoalgesia	OR	IC (95%)	p
<b>Cirugía</b>	7 (87%)		0,163	0,04-0,66	<b>0,009</b>

n: n° de casos

## 4.2.6 Factores de tratamiento

### 4.2.6.1 Características clínico-eléctricas y tratamiento

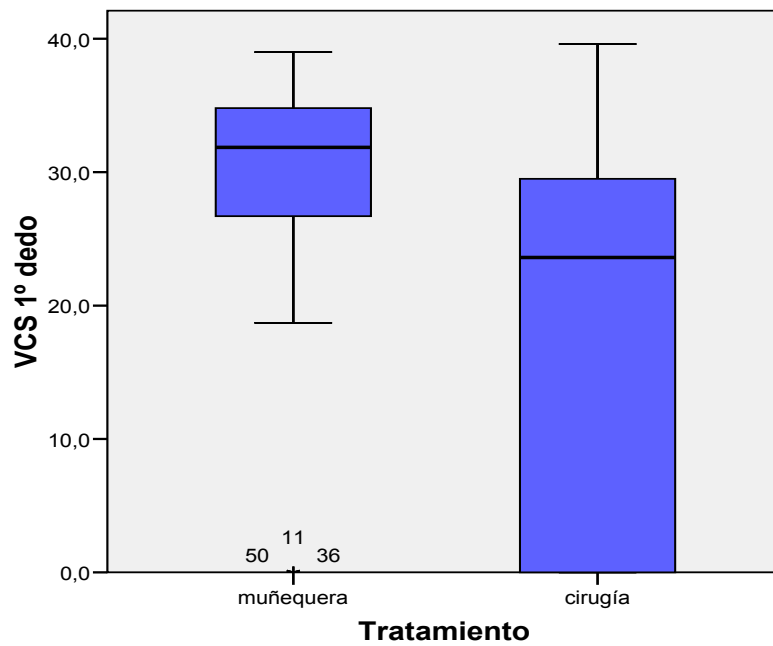
Los síntomas sensitivos negativos y la debilidad fueron significativamente más frecuentes en el subgrupo quirúrgico, así como la hipoalgesia, paresia y amiotrofia (asociación moderada, CC: 0,425; 0,508; 0,492; 0,595; 0,524) (Tabla 42).

**Tabla 42. Características clínicas y tratamiento**

<b>SÍNTOMAS-SIGNOS</b>	<b>TRATAMIENTO</b>		<b>p</b>
	<b>Conservador n (%)</b>	<b>Quirúrgico n (%)</b>	
<b>S. sensitivos positivos</b>	46 (96%)	18 (100%)	0,2
<b>S. sensitivos negativos</b>	31 (64%)	16 (89%)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Debilidad</b>	6 (12%)	12 (66%)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Hipoalgesia</b>	11 (22,9%)	15 (83%)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Paresia</b>	1 (2%)	12 (66%)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Amiotrofia</b>	1 (2%)	9 (50%)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Tinel</b>	34 (70%)	11 (61%)	0,4
<b>Phalen</b>	36 (75%)	14 (77%)	0,9

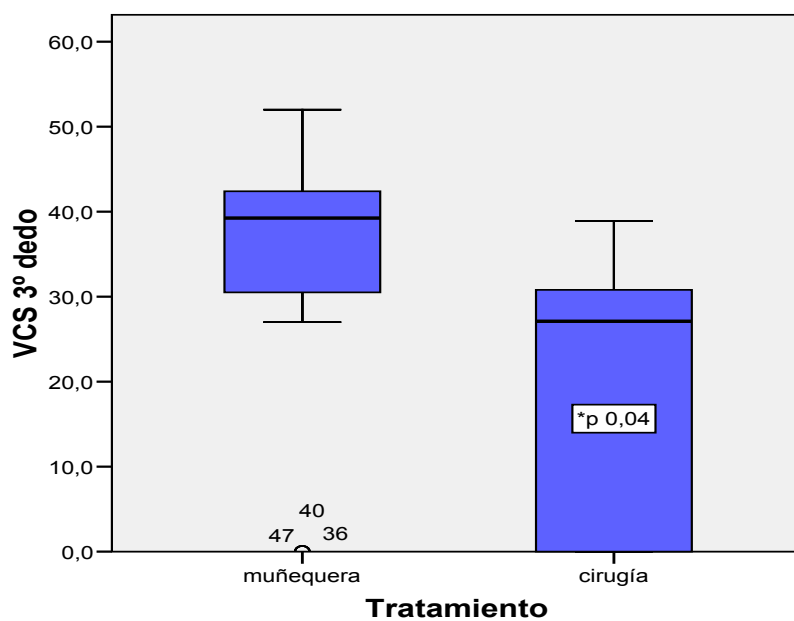
n: n° de casos

No hubo diferencias significativas, entre la VCS de 1º dedo y el subgrupo de tratamiento (medianas: 31 cm/sg y 23 cm/sg; p 0,12). La distribución de los parámetros eléctricos se detalla en la Figura 48.



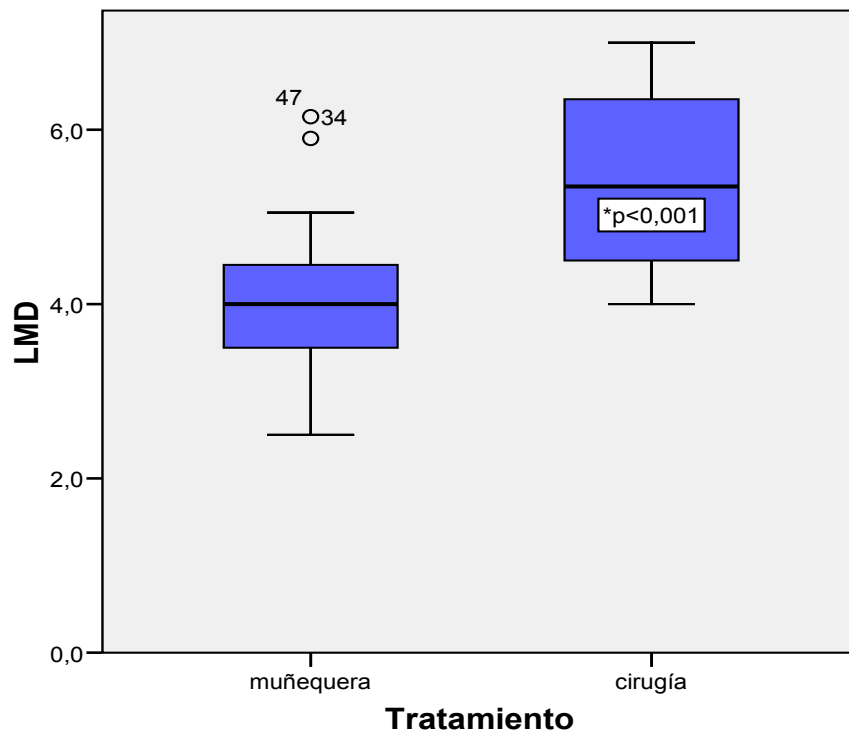
**Figura 48. Distribución de la VCS de 1º dedo en función del tratamiento**

El subgrupo de tratamiento quirúrgico tuvo una VCS de 3º dedo menor, con valores significativos (medianas: 39,2 cm/sg y 27 cm/sg; \*p 0,04), comparado con el subgrupo conservador (Figura 49).



**Figura 49. Distribución de la VCS de 3º dedo en función del tratamiento**

El subgrupo de tratamiento quirúrgico tuvo LMD más prolongada, con valores significativos (medianas: 4 ms y 5,3 ms,  $*p < 0,001$ ), comparado con el subgrupo conservador (Figura 50).



**Figura 50. Distribución de la LMD en función del subgrupo de tratamiento**

#### 4.2.6.2 Evolución según tratamiento

A los tres meses post-tratamiento, el subgrupo quirúrgico presentó una evolución clínica significativamente más favorable (asociación moderada, CC: 0,430). Esta situación se mantuvo hasta los seis meses, para igualarse posteriormente al finalizar el seguimiento (Figura 51). Desde el punto de vista eléctrico, aunque el subgrupo quirúrgico mejoró también antes (asociación moderada CC: 0,426) (Figura 52), al finalizar el estudio, la normalización eléctrica fue significativamente mayor en el subgrupo conservador (asociación leve, CC: 0,243) (Tabla 43).

% casos

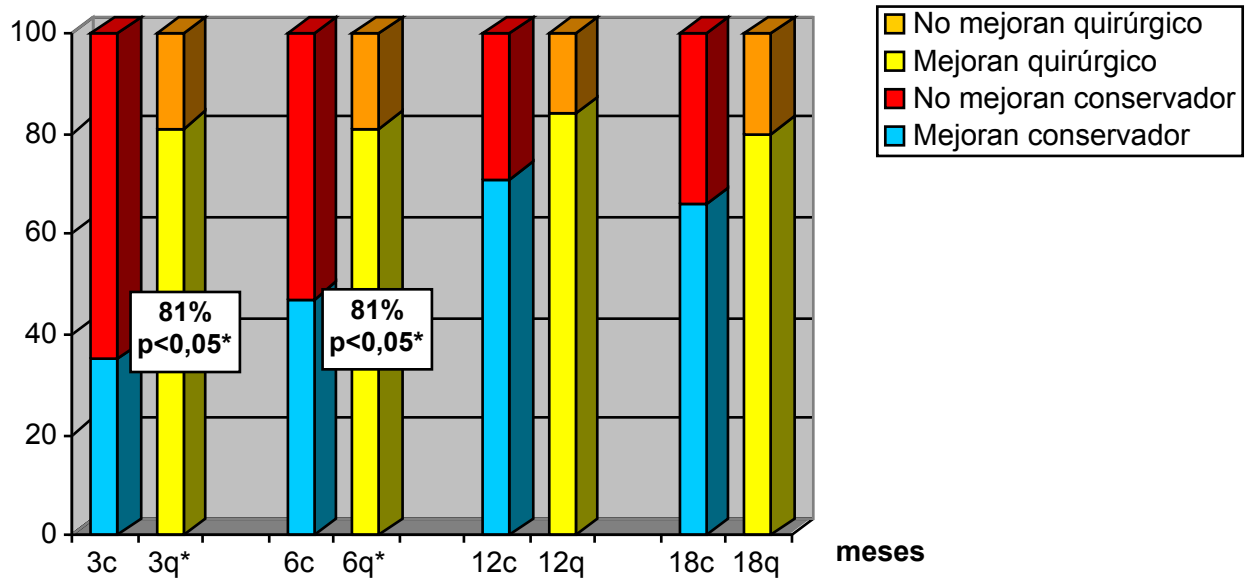


Figura 51. Evolución clínica en función del tratamiento.  $p<0,05^*$ .

c: subgrupo conservador, q: subgrupo quirúrgico.

% casos

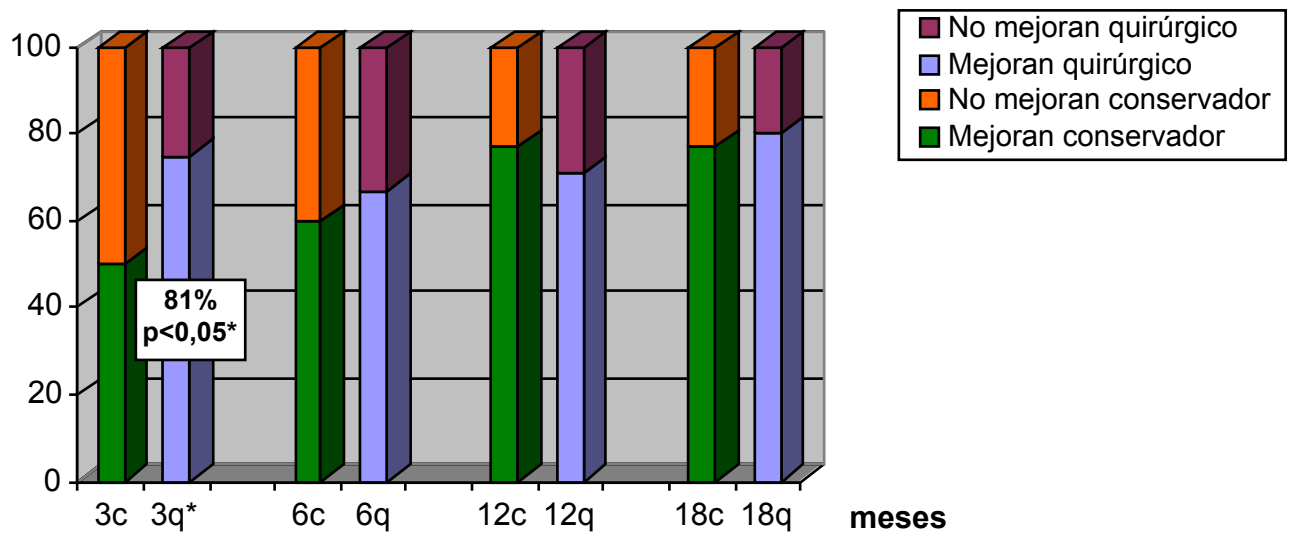


Figura 52. Evolución eléctrica en función del tratamiento.  $p<0,05^*$ .

c: subgrupo conservador, q: subgrupo quirúrgico.



**Tabla 43. Evolución según tratamiento**

EVOLUCIÓN	GRAVEDAD		P
	Conservador n (%)	Quirúrgico n (%)	
<b>Resolución clínica</b>	17 (40%)	14 (41%)	0,07
<b>Normalización</b>	16 (41%)	5 (13%)	<b>0,02</b>

n: nº de casos

#### 4.2.6.3 Demora en el tratamiento quirúrgico y evolución

Ni la evolución clínica ni la eléctrica se vieron modificadas por la demora en la cirugía (Tabla 44).

**Tabla 44. Evolución según tiempo de cirugía**

EVOLUCIÓN	CIRUGIA			P
	Basal n (%)	3 meses n (%)	6 meses n (%)	
<b>Mejoría clínica</b>	13 (81%)	10 (80%)	6 (100%)	0,1
<b>Mejoría eléctrica</b>	15 (93%)	10 (80%)	6 (100%)	0,4

n: nº de casos

No hubo asociación entre ningún factor epidemiológico, clínico-exploratorio ni neurofisiológico y los casos tratados con medidas conservadoras, que precisaron intervención quirúrgica posteriormente a lo largo de su seguimiento, por progresión o ausencia de respuesta.

Se realizó análisis multivariante mediante técnica de regresión logística de las variables predictoras de evolución eléctrica desfavorable. El modelo desestima algunas de las anteriores, persistiendo únicamente el bloqueo sensitivo completo, como factor de mal pronóstico (Tabla 45).

**Tabla 45. Análisis multivariante mediante técnica de regresión logística de las variables predictoras de evolución eléctrica desfavorable**

VARIABLE	C. REGRESIÓN (B)	OR	IC (95%)	p
Potencial sensitivo	-2,133	8,4	1,7-40,9	0,008

## 4.2.7 Factores de evolución

### 4.2.7.1 Relación clínico-eléctrica.

Razonablemente, la mejoría clínica se tradujo en una evolución eléctrica significativamente más favorable (asociación moderada, CC: 0,505) (Tabla 46).

**Tabla 46. Correlación clínico-eléctrica**

MEJORÍA ELÉCTRICA	MEJORÍA CLÍNICA		p
	Si n (%)	No n (%)	
3 meses	26 (82%)	11 (18%)	<0,001
6 meses	38 (78%)	13 (22%)	<0,001
12 meses	57 (87%)	10 (13%)	<0,001
18 meses	62 (92%)	6 (8%)	<0,001

n: n° de casos

La normalización de parámetros eléctricos fue significativamente mayor en los casos con evolución clínica favorable (asociación leve, CC: 0,219). Así mismo, la resolución clínica también fue significativamente mayor en los casos con evolución eléctrica favorable (asociación leve, CC: 0,337) (Tabla 47).

**Tabla 47. Mejoría clínica y normalización eléctrica**

EVOLUCIÓN CLÍNICA	EVOLUCIÓN ELÉCTRICA			
	Mejoría n (%)	p	Normalización n (%)	p
<b>Mejoría</b>	62 (92%)	<b>&lt;0,001</b>	21 (96%)	<b>&lt;0,04</b>
<b>Asintomático</b>	36 (97%)	<b>&lt;0,001</b>	15 (68%)	<b>&lt;0,009</b>

n: nº de casos

Al igual que en los grupos de variables anteriores, se calcularon los Odds Ratio de la asociación entre la evolución eléctrica y la evolución clínica. En el análisis de regresión logística, la mejoría clínica se asoció a una probabilidad 20 veces mayor de evolución eléctrica favorable (OR: 20,6; IC (95%): 5,2-81) y 7 veces mayor de normalización eléctrica completa (IC (95%): 0,848-55).

### 4.3 Resumen de resultados

- De agosto de 2004 hasta mayo de 2005, fueron reclutados 50 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, con un total de 85 manos afectas de STC. El seguimiento del estudio finalizó en noviembre de 2006.
- La edad media fue de 49,5 años, con un rango de 34 a 82 años.
- Existe un claro predominio del sexo femenino, con una proporción de 7:1.
- La clínica de debut, en el 100% de los casos, fue la alteración sensitiva.
- Las características clínicas más frecuentes fueron:
  - La afectación sensitiva exclusiva en el territorio del nervio mediano (66%).
  - La presentación nocturna típica (40%).
  - Sintomatología desencadenada durante el reposo (44%).
- Factores relacionados con una mayor gravedad:
  - Mayor edad (> 65 años).
  - Mayor tiempo de evolución, aunque no significativo.
  - Síntomas sensitivos negativos y debilidad motora.
  - Hallazgos exploratorios de hipoalgesia en el territorio del nervio mediano, paresia en la musculatura dependiente (*APB*) y amiotrofia en la eminencia tenar.
  - Ausencia de potencial sensitivo en el estudio eléctrico.
- La actitud terapéutica en función de la gravedad fue la siguiente:
  - 61% de los STC leve fueron tratados de forma conservadora, con buena evolución tanto clínica como eléctrica.
  - Un 19% de los STC leve progresaron a lo largo del seguimiento, precisando descompresión quirúrgica, todos menos uno.
  - Los STC moderados se repartieron por igual entre el grupo conservador y quirúrgico, en función de parámetros clínico-eléctricos.
  - Todos los STC grave, excepto uno, recibieron tratamiento quirúrgico. Con mala evolución, tanto clínica como eléctrica, en el no intervenido.

- La evolución en función del tratamiento:
  - Subgrupo conservador:
    - A los tres meses se registró mejoría clínica en el 35% de los casos, aumentando hasta el 66% al finalizar el estudio, incluso con resolución completa en el 40% de los casos. La mejoría se produjo a los 7,1 meses de media.
    - La mejoría eléctrica a los tres meses fue del 50%, aumentando hasta el 77% al finalizar el estudio. Normalizaron el 41% de los casos. La mejoría se produjo a los 10.25 meses de media.
    - Un 41% de los casos, tratados inicialmente con medidas conservadoras, precisaron intervención quirúrgica a lo largo del seguimiento. No hubo diferencias entre la evolución clínico-eléctrica de estos casos y los operados tras la primera consulta. No se demostró ningún factor predictivo de mala respuesta al tratamiento conservador inicial.
  - Subgrupo quirúrgico:
    - No hubo diferencias demográficas ni de morbilidad de base frente al subgrupo conservador.
    - El porcentaje de debilidad clínica y de hipoalgesia, paresia o amiotrofia en la exploración fue significativamente mayor que en el grupo conservador.
    - Eléctricamente, el grupo quirúrgico fue significativamente más grave, con ausencia de potencial sensitivo y fibrilaciones en un porcentaje mayor, con menor VCS y LMD más prologada.
    - La mejoría clínica, a los tres meses, fue del 81% casos, manteniendo un porcentaje similar al finalizar el estudio. Se registró resolución completa en el 41% de los casos. La mejoría se produjo a los 5.5 meses de media.
    - La mejoría eléctrica, a los tres meses, fue del 75%, alcanzando el 80% a los 18 meses. Normalizó sólo en el 13% de los casos. La mejoría se produjo a los 5.2 meses de media.

- Existe una mejoría tanto clínica como eléctrica, mayor y más precoz que en el subgrupo conservador, aunque estas diferencias no se mantienen al final del seguimiento.
  - Un 5% precisó reintervención por ausencia de mejoría. No se registraron recidivas.
- Factores relacionados con la evolución clínica:
- No existe relación con el tiempo de evolución, tampoco con los factores epidemiológicos o la comorbilidad de base.
  - El desempeño de una actividad manual condicionó una evolución más favorable.
  - Los casos con síntomas sensitivos positivos tuvieron una evolución significativamente más favorable, siendo los primeros en remitir.
  - No existe relación entre una exploración neurológica anormal y una evolución clínica desfavorable.
  - Existe una evolución clínica más favorable en los STC graves en los seis primeros meses, aunque esta diferencia no se mantiene al final del seguimiento, dónde no existe relación entre la gravedad inicial y la evolución clínica.
  - Un 44% de la muestra queda asintomático al final del seguimiento, fundamentalmente los menos graves.
- Factores relacionados con la evolución eléctrica:
- No existe relación con los factores epidemiológicos, la comorbilidad de base o el desempeño de una actividad manual. Tampoco con el tiempo de evolución.
  - Existe asociación significativa entre los síntomas sensitivos positivos y una evolución eléctrica más favorable.
  - La presencia de amiotrofia en la exploración física, se asoció con una evolución eléctrica desfavorable.
  - El bloqueo sensitivo completo se asoció a una evolución eléctrica desfavorable, siendo la única variable predictiva de mal pronóstico en el análisis de regresión logística multivariante.

- La LMD fue el primer parámetro eléctrico en mejorar.
- No existe relación entre la gravedad inicial y la evolución eléctrica, pero si entre la gravedad del STC inicial y la normalización de los parámetros eléctricos. Un 25% de la serie normalizó, pero ningún caso con diagnóstico de STC grave. Tampoco ninguno con paresia, amiotrofia o denervación.
- Correlación clínica-neurofisiológica:
  - Existe relación significativa entre la evolución clínica y la evolución eléctrica.
  - Un 68% de los casos mejoraron clínicamente a pesar de persistir alteraciones eléctricas leves.
  - Un 44% de la muestra queda asintomático. Existe relación entre la resolución clínica completa y la mejoría eléctrica, aunque un 59 % de los casos asintomáticos persisten con alguna alteración eléctrica
  - En un 47% de los casos, a pesar de mejoría eléctrica, persisten síntomas clínicos.
  - Un 25% de la muestra normaliza todos los parámetros eléctricos. Existe relación entre la normalización del estudio eléctrico y la mejoría clínica, aunque un 32% de los casos que normalizan persiste con quejas clínicas.
  - Existe relación significativa entre la normalización del estudio eléctrico y la resolución clínica.

---

## **5. DISCUSIÓN**





## DISCUSIÓN

El síndrome del túnel del carpo (STC) es, con diferencia, la neuropatía por atrapamiento más frecuente. En el síndrome del túnel del carpo idiopático se plantea como posibilidad etiológica la incompatibilidad entre el tamaño del nervio mediano y el espacio del túnel del carpo <sup>8</sup>.

El diagnóstico del STC se basa en la combinación de una serie de síntomas clínicos y signos físicos, unidos a unos estudios de conducción nerviosa compatibles <sup>3</sup> y a la exclusión de otras enfermedades que justifiquen la sintomatología.

El tratamiento más adecuado para los pacientes con STC debe orientarse hacia el alivio de la sintomatología de forma permanente. Las opciones se dividen en dos grupos principales: quirúrgico y no quirúrgico. Pero, ¿son ambas opciones eficaces?, ¿alguna de las dos es más efectiva o definitiva?, ¿en razón a qué parámetros se ha de optar por una de las dos?, ¿en qué momento se ha de plantear la cirugía?. Mucho se ha debatido sobre ambas opciones terapéuticas a lo largo de los años; algunos de los autores recomiendan medidas no invasivas como primera opción <sup>55</sup>, ya que algunos pacientes pueden beneficiarse del uso de férula, evitando así una cirugía. La opción quirúrgica parece indicada cuando el tratamiento conservador no ha sido efectivo o, de entrada, si existe déficit motor progresivo, déficit sensitivo grave o alteraciones eléctricas graves <sup>58, 37</sup>.

Se han publicado varios estudios comparativos entre el tratamiento quirúrgico y el tratamiento conservador, con una mayor y más rápida recuperación con la opción quirúrgica <sup>60, 61, 62, 63, 66</sup>. A pesar de dichos resultados, ¿por qué la mayoría de los autores coinciden en reservar esta opción para los casos más graves?, ¿estamos prolongando el curso de esta dolencia, demorando su curación con medidas no invasivas?

Algunos autores han relacionado un peor pronóstico con factores clínicos como una edad avanzada, una larga evolución clínica en el momento del diagnóstico, amiotrofia tenar en la exploración inicial y con determinados hallazgos neurofisiológicos como el registro de latencias sensitivas y motoras muy prolongadas, potenciales evocados ausentes y el registro de denervación <sup>58, 72, 85</sup>.

Pero, cuando hablamos de evolución y pronóstico en el STC, ¿nos estamos refiriendo a un alivio sintomático o a la desaparición de los hallazgos objetivos eléctricos?, ¿qué pasa con los parámetros eléctricos evolutivamente post-tratamiento? Existen resultados dispares en los trabajos revisados, aunque la mayoría concluyen que la normalización de los parámetros neurofisiológicos no suele ser completa. La máxima recuperación eléctrica oscila entre el primer y el sexto mes post-cirugía<sup>7, 75, 78, 80</sup>. Otros interrogantes que surgen serían: ¿ambos parámetros, el clínico y eléctrico, evolucionan de forma paralela?, ¿algún síntoma, signo o hallazgo eléctrico en el momento del diagnóstico, nos va a hacer sospechar una peor evolución clínica o eléctrica? Porque si así es, quizás influya a la hora de nuestra decisión terapéutica, obligando a no demorar medidas más agresivas, quizá más definitivas y resolutivas.

El objetivo de este trabajo es establecer la correlación entre la sintomatología subjetiva referida por el paciente con STC idiopático, la exploración física y el grado de afectación objetiva detectada con el estudio neurofisiológico. También pretende describir la evolución postratamiento, tanto clínica como eléctrica, el tiempo medio de mejoría, con descripción del porcentaje de pacientes tratados con medidas conservadoras que finalmente precisan intervención quirúrgica, así como el porcentaje con persistencia de síntomas clínicos a pesar de mejoría eléctrica y los factores asociados con una mala evolución.

En función de los objetivos establecidos, el análisis de los resultados nos permite exponer los comentarios que se detallan a continuación.

## 5.1 Características generales

Los 50 pacientes incluidos en el presente trabajo presentaron una media de edad de 49,5 años, con una mediana de 49 y con un intervalo entre 34 a 82 años. El 66% de los enfermos eran menores de 55 años, probablemente debido a las características demográficas de nuestro entorno, con una población joven (ciudad dormitorio) (Figura 17, página 42). La edad media no difiere de la descrita en la bibliografía, con un pico claro de incidencia entre los 50 y los 60 años<sup>4</sup>, aunque también están descritas edades

extremas entre los 18 años del trabajo de Albuquerque y col.<sup>24</sup> y los 88 del de Padua y col.<sup>26</sup>.

En cuanto a la distribución por sexo, en nuestra serie, el 88% pertenecían al femenino y sólo un 12% al masculino. Este claro predominio del sexo femenino, con una proporción de 7:1, probablemente responde al alto porcentaje de pacientes trabajadoras en el servicio doméstico incluidas en el trabajo. Esta proporción es superior a la mayoría de los trabajos revisados, como por ejemplo, en la serie de Padua, donde la proporción fue de 5:1<sup>24</sup>, o en la de Katz de 3:1<sup>27</sup>. En trabajos más recientes, como el de Amo<sup>86</sup>, las proporciones son similares al nuestro y en el de Tahririan<sup>87</sup> incluso superiores, con valores de 16:1.

Como morbilidad asociada, el 20% de los pacientes reclutados padecían diabetes mellitus y el 10% hipotiroidismo, cifras coincidentes con otros trabajos publicados<sup>24, 27</sup>. En algunas series<sup>12,13</sup> la DM se ha considerado un factor de riesgo para el desarrollo del STC, con un aumento de prevalencia de hasta el 14%.

Un 66% de los pacientes incluidos en nuestro trabajo realizaba un trabajo manual, porcentaje similar a los encontrados en los trabajos revisados<sup>27, 52</sup>. En el análisis estratificado por rangos de edad, en los pacientes menores de 40 años (24% de la serie), el porcentaje de trabajadores manuales se elevó hasta el 91%. En razón a estas cifras parece desprenderse que el uso continuado de las manos puede exacerbar los síntomas del STC y, probablemente, esté también implicado en el desarrollo de los síntomas. La asociación entre el desarrollo del STC y el trabajo sigue estando controvertida según la literatura. En el caso del trabajo manual, algunos autores plantean que más que causal, exista una vulnerabilidad personal<sup>52, 88</sup>. Otros trabajos como el de Portillo<sup>89</sup> coincide con nosotros en que el desarrollo de un STC a una edad más temprana es más frecuente entre los trabajadores manuales.

### Recapitulación

- Los pacientes de nuestro estudio presentaron una edad media similar a la de los trabajos revisados de la literatura.
- Existe un claro predominio del sexo femenino, con una proporción de 7:1, cifra superior a la mayoría de los trabajos revisados.
- La morbilidad asociada, fundamentalmente la diabetes mellitus y el hipotiroidismo, fue similar a la descrita en series anteriores.

- El porcentaje de pacientes con desempeño de trabajo manual fue similar al de otros trabajos. En los pacientes menores de 40 años el porcentaje fue superior al 90% (estadísticamente significativo).

## 5.2 Características clínicas

En nuestra serie, el 68% de los pacientes presentaron afectación bilateral. De los 16 pacientes con afectación unilateral, sólo 1 (7%) tuvo afectación de la mano izquierda, afectando en el resto de los casos a la mano derecha. El 10% de los pacientes eran zurdos frente al 90% que eran diestros. Estas cifras son coincidentes con las referidas en la literatura, con afectación bilateral en más del 50% y con un claro predominio de la mano dominante <sup>11</sup>. La afectación bilateral no tiene por qué ocurrir de manera simultánea, pudiendo pasar años hasta desarrollar sintomatología en la mano contralateral.

La duración de los síntomas al inicio del estudio, varió entre 3 y 144 meses, con una media de 34 meses (Figura 18, página 44). En los STC graves, la duración media de la enfermedad en el momento del diagnóstico, fue de 51 meses, claramente superior a la duración media de los STC moderados (34,2 meses) o los STC leves (29 meses), aunque con valores no significativos estadísticamente.

El síntoma de comienzo más frecuente, con diferencia, fue la alteración sensitiva positiva, que se registró hasta en el 92% de los casos, en forma de parestesias-disestesias. Este síntoma también fue el más frecuente como debut en la literatura: con un 80% en la serie de Albuquerque de 88 manos <sup>24</sup> y un 97% en la de Padua de 500 manos <sup>26</sup>. Fisiopatológicamente, las parestesias-disestesias, se correlacionan en las primeras fases del STC, con el desarrollo de isquemia transitoria. A medida que avanza la enfermedad, disminuye el edema y aparece la fibrosis, con disminución del dolor y quedando establecido el déficit sensitivo. En fases avanzadas se produce la degeneración del nervio, lo que se traduce en déficit motor, con debilidad y amiotrofia por pérdida secundaria de fibras nerviosas <sup>24</sup>.

La alteración sensitiva negativa (hipoestesia) se registró en un 60% de los casos.

Los síntomas sensitivos estaban presentes en todos los casos (100%) antes de cualquier opción terapéutica, mientras la sintomatología motora (debilidad subjetiva) sólo se registró en el 21% de los casos.

La distribución del déficit sensitivo, con el patrón típico localizado en el territorio del nervio mediano, afectando a los tres primeros dedos y la eminencia tenar, se registró en el 66% de los casos. En un 19% se extendía a toda la mano e, incluso, existía irradiación proximal hasta el antebrazo en otro 15% (Figura 19, página 45), sin relación significativa entre un área de distribución mayor con un tiempo de evolución más prolongado. Estos porcentajes no difieren de los descritos por otros autores, con cifras de irradiación proximal que oscilaron entre el 15 al 18%<sup>23, 24</sup>, llegando hasta el 50% en alguna serie aislada<sup>22</sup>. En el trabajo de Werner<sup>25</sup>, la alteración sensitiva alcanzaba incluso el hombro y el cuello en un 6,3% y 0,6% respectivamente. Esta distribución atípica, en ocasiones, puede traducirse en un diagnóstico erróneo de radiculopatía cervical.

En cuanto a los factores desencadenantes en nuestra serie, la sintomatología clínica aparecía durante el reposo en el 44% de los casos, frente al 32% en que se favorecía con la actividad, fundamentalmente con actividades de flexo-extensión del carpo, como hablar por teléfono o leer el periódico. El 24% restante no reconocieron ninguna de las dos circunstancias como desencadenante. La presentación nocturna típica sólo se recogió en el 40% de los casos, en el 8% la clínica fue diurna y otro 52% no reflejaron un predominio horario claro (Tabla 7, página 46). Estas cifras son similares a las descritas por Tay<sup>32</sup> y Miedany<sup>33</sup> en sus respectivos trabajos.

El desarrollo de síntomas sensitivos positivos (parestias-disestesias) no se correlacionó con la gravedad de la compresión del nervio mediano, con cifras superponibles en el STC leve (97%), moderado (92%) o grave (94%). En cambio el déficit sensitivo (hipoestesia) y motor fue significativamente mayor en los casos con STC grave, en fases avanzadas, dónde ya estaba establecida la degeneración del nervio

24.

Por otra parte, en nuestra serie, el antecedente de diabetes mellitus, hipotiroidismo o el desempeño de trabajo manual no se asoció con el desarrollo de una sintomatología más florida.

### Recapitulación

- Más de la mitad de los pacientes presentaron afectación bilateral. Existe un claro predominio de la mano dominante en la afectación unilateral.
- El tiempo medio de evolución fue mayor en los casos con STC grave, aunque con cifras no significativas.
- Los síntomas sensitivos positivos en forma de parestesias-disestesias, fueron la forma de presentación clínica más frecuente.
- El patrón de distribución sensitivo típico localizado en el territorio del nervio mediano aparece en el 66% de los casos, desencadenado con el reposo y de presentación nocturna mayoritariamente.
- Las quejas clínicas de hipoestesia (síntomas sensitivos negativos) y debilidad motora fueron significativamente más frecuentes en los casos con STC grave.

## 5.3 Características exploratorias

En nuestro trabajo todos los casos con exploración neurológica normal, incluidos los test de provocación negativos, fueron STC leves, hallazgo superponible al trabajo de Portillo <sup>89</sup>.

En la exploración neurológica se objetivó hipoalgesia en el 32% de los casos frente al 60% con síntomas sensitivos subjetivos. No existe relación entre la existencia de síntomas clínicos sensitivos (positivos o negativos) y el hallazgo de hipoalgesia en la exploración, salvo en los STC graves. Se constató hipoalgesia en el territorio del nervio mediano, fundamentalmente en los STC más graves (83% frente a un 33% y a un 10% de los STC moderados y leves respectivamente), dónde los resultados fueron concordantes con las quejas subjetivas. Algunas series arrojan un déficit sensitivo en un porcentaje superior al nuestro: 62,4% en el trabajo de Albuquerque <sup>26</sup> y hasta en el 92% en el de Phalen <sup>23</sup>, quizá en relación con una mayor proporción de STC graves que en nuestra muestra.

El déficit motor con paresia y amiotrofia del músculo APB es un signo tardío de las fases avanzadas de la enfermedad. En nuestra serie, se demostró paresia y amiotrofia en el 15% y 11% de los casos respectivamente, frente al 21% con quejas de debilidad subjetiva, y exclusivamente en los casos graves, en los que existe relación significativa

entre clínica y exploración. En los STC de grado grave, se objetivó paresia en el 72% y amiotrofia de eminencia tenar en el 55%. La literatura describe cifras ligeramente superiores, que varían desde el 32 al 41% de casos con paresia y del 19 al 26% de casos con amiotrofia en los trabajos de Albuquerque <sup>26</sup> y Phalen <sup>23</sup> respectivamente, probablemente en relación con distintos grados de gravedad en cada muestra.

En cuanto a los test de provocación, los signos de Tinel y de Phalen fueron positivos en el 70% y en el 75% de los casos respectivamente, sin relación significativa con la sintomatología sensitiva o motora, ni con la gravedad del STC. La positividad de los tests difiere enormemente según los autores, obteniendo porcentajes similares a los nuestros en el trabajo de Phalen <sup>23</sup> y muy inferiores en la serie de Albuquerque <sup>26</sup>. Esta discrepancia de resultados ha hecho que los autores de los distintos trabajos intenten, sin lograrlo, encontrar una explicación razonable, lo que hace cuestionar el valor diagnóstico de estos signos exploratorios clásicos.

Por otra parte, en nuestra serie el antecedente de diabetes mellitus, hipotiroidismo o el desempeño de trabajo manual no se asoció con una exploración neurológica más florida: mayor hipoalgesia, paresia o amiotrofia.

#### Recapitulación

- Todos los casos con exploración neurológica normal se asociaron con un STC leve.
- Existe relación significativa entre los hallazgos exploratorios objetivos de hipoalgesia en el territorio del nervio mediano, paresia en la musculatura dependiente (*APB*) y amiotrofia en la eminencia tenar y la gravedad del STC.
- La asociación de síntomas subjetivos, como parestesias o hipoestesia y debilidad con hallazgos exploratorios objetivos de déficit sensitivo-motor y amiotrofia, es predictivo de gravedad.
- No existe relación significativa entre los signos de provocación Tinel y Phalen positivos y la gravedad del STC.



- No existe relación significativa entre los síntomas clínicos de déficit sensitivo o debilidad y los signos de provocación Tinel y Phalen positivos

## 5.4 Características neurofisiológicas

Numerosas enfermedades del SNP y del SNC pueden cursar con parestesias en las manos, por lo que es mandatorio la confirmación diagnóstica del STC mediante técnicas neurofisiológicas (aunque hasta un 10% de los STC leves pueden tener un estudio normal <sup>51</sup>).

La utilidad del examen neurofisiológico en el STC ha sido demostrada en numerosos estudios <sup>43, 44</sup>, por lo que se considera en el momento actual el “gold standard” <sup>25, 43</sup>.

El estudio eléctrico no sólo tiene un valor diagnóstico, sino también pronóstico <sup>79</sup>. A todo ello se añade que la evaluación de la gravedad del STC parece importante para establecer las recomendaciones terapéuticas adecuadas, sin demoras innecesarias.

Mucho se ha debatido en la literatura acerca del método más sensible para el diagnóstico eléctrico <sup>41,42,43,44,45,46,47,48,49,50,51,52</sup>.

La evolución eléctrica habitual de la compresión del nervio mediano implica inicialmente comparación anormal con otros nervios de la mano. En las primeras fases, su comparación con otros nervios de la mano (como el cubital) parece ser la técnica diagnóstica más sensible, según algunos autores <sup>43, 45, 48</sup> (en nuestro laboratorio, el protocolo eléctrico siempre incluye la exploración del nervio cubital). Posteriormente se puede registrar disminución de la VCS en los segmentos dedos-muñeca, incremento de la LMD, pérdida del potencial sensitivo y, en último término, la ausencia de respuesta motora <sup>75</sup>.

En nuestra serie, el estudio neurofisiológico basal mostró alteraciones electrofisiológicas exclusivamente sensitivas en el 45% de los casos (100% de ellos con diagnóstico de STC leve), con caída de la amplitud del potencial sensitivo y disminución de la VCS. La caída de la amplitud del potencial sensitivo fue el primer hallazgo neurofisiológico en los STC leves, resultado coincidente con otros trabajos <sup>44, 45, 50</sup>. No se consiguió evocar potencial sensitivo en el 13% de los casos, en más de la

mitad de los casos con STC grave, frente al 36% con STC moderado y el 9% restante con STC leve, con diferencia estadísticamente significativa. Resultado acorde a la evolución eléctrica habitual, donde la ausencia de potencial sensitivo aparece en fases avanzadas de la enfermedad con compromiso grave del nervio <sup>45</sup>.

Por otra parte, evocamos el PCM del nervio mediano en el 100% de los casos, con latencia motora distal prolongada en el 53%. En el 9,5% de los casos se registró una LMD > 6ms, en el 9,5%, los valores oscilaron entre 5-6 ms, en el 26% entre 4-5 ms y en el 55% restante entre 3,5-4 ms.

No encontramos ningún caso con afectación exclusivamente motora.

Valls y col. obtienen similares resultados en su serie <sup>90</sup>. La prolongación de la LMD es el dato más específico, ya que traduce una compresión local a nivel del carpo <sup>25</sup>. Históricamente, una LMD > 6ms era criterio de exclusión de tratamiento quirúrgico por pronóstico desfavorable. Trabajos más recientes como el de Mühlau <sup>71</sup>, el de Finestone <sup>46</sup>, o el de Nolan <sup>91</sup>, con evolución favorables en pacientes con LMD de 10 y hasta 14 ms, echan por tierra esta teoría. En nuestro trabajo, los casos con una LMD más prolongada no tuvieron una evolución clínica menos favorable, como se demostrará en el apartado 5.6.2., respaldando la indicación quirúrgica. En estos estadios avanzados de la enfermedad, consideramos que la descompresión debe ser precoz, ya que las medidas conservadoras no van a aliviar una degeneración nerviosa iniciada con tendencia a la progresión.

Mediante el estudio electromiográfico, registramos fibrilaciones en el músculo APB en el 14% de los casos, todos con un STC grave, aunque esta técnica se realizó exclusivamente en los casos con latencia motora distal superior a 4,5 ms, para establecer una indicación quirúrgica. Existe asociación significativa entre la existencia de paresia y amiotrofia en la exploración física y el registro de fibrilaciones, probablemente en relación con la pérdida de PUMs, que se desprende de la pérdida de masa muscular. Se registraron fibrilaciones en el 72% de los casos con paresia y en el 60% de los pacientes con amiotrofia de la eminencia tenar. Para algunos autores <sup>71</sup>, la presencia de fibrilaciones implica un peor pronóstico, probablemente en relación con una mayor gravedad en la compresión del nervio. En nuestra serie, los pacientes con denervación aguda no tuvieron una peor evolución ni clínica ni eléctrica, como demostraremos en el apartado 5.6.2., aunque ninguno normalizó eléctricamente al finalizar el estudio.

En el presente trabajo, sólo un 14% de los STC, con una duración de la enfermedad en el momento del diagnóstico superior a 3 años, fueron de grado leve, frente al 86% de grado moderado y grave. Datos que sugieren una mayor gravedad a mayor tiempo de evolución, aunque con cifras no estadísticamente significativas. Respecto a la gravedad del STC, en función de la duración de la enfermedad, existen resultados contradictorios en la literatura <sup>72, 86, 89</sup>, pero sin implicación pronóstica, según autores como Mülau <sup>71</sup> o Beck <sup>74</sup>.

En razón a los hallazgos neurofisiológicos iniciales, clasificamos la gravedad del STC en tres grados: leve en el 48% de los casos, moderado en el 31% y grave en el 20% (Tabla 11, página 44). Una mano sintomática inicial con ENG normal (1%) desarrolló en la revisión de los 3 meses un STC leve.

#### Recapitulación

- No existe relación significativa entre el tiempo de evolución y la gravedad.
- Existe relación entre la ausencia de potencial sensitivo y la gravedad del STC.
- No se encontró ningún caso con afectación exclusivamente motora.
- Se aprecia relación significativa entre la existencia de paresia y amiotrofia y el registro de fibrilaciones.

#### 5.4.1 Factores relacionados con la gravedad

En la literatura, a pesar de estar descrita una distribución bimodal de la edad de diagnóstico <sup>94</sup>, la primera entre los 50 a los 55 años y otra más tardía entre los 75 a los 85 años, no están bien establecidas las características clínicas o neurofisiológicas de los pacientes más mayores, especialmente en los que superan los 80 años. Existen trabajos como el de Kouyoumdjian <sup>92</sup>, Seror <sup>93</sup> y, más recientemente, el de Blumenthal <sup>94</sup> en los que concluyen que los pacientes mayores de 65 años tienen clínica objetiva y evidencia eléctrica de mayor gravedad en la compresión del nervio mediano en el carpo. En el presente trabajo, también la gravedad del STC se vio influenciada por la edad de diagnóstico, aunque con un número pequeño de pacientes, no significativo, de los que un 6% eran mayores de 65 años y sólo un 2% mayores de 80.

Por el contrario, en nuestra serie no hubo relación significativa entre el sexo, la asociación con antecedentes personales como la diabetes mellitus y el hipotiroidismo o el desempeño de una actividad laboral manual y la gravedad del STC. Estos resultados son acordes a la literatura revisada, donde tampoco existe asociación entre el sexo<sup>71, 85</sup> o la morbilidad asociada, en la que se incluye el trabajo manual<sup>95</sup>, y una mayor gravedad.

Respecto al tiempo de evolución, objetivamos una mayor gravedad a mayor tiempo de evolución, aunque con relación estadísticamente no significativa. El 53% de los casos graves tenían una evolución mayor a 3 años, mientras que sólo el 36% de los moderados y el 14% de los leve contaban una evolución tan prolongada. Ningún STC grave presentaba una duración de los síntomas inferior a un año. Por todo ello, aunque no podemos concluir que un tiempo de evolución más prolongado implique una mayor gravedad, sí parece ser un factor a tener en cuenta, que puede orientarnos, ya inicialmente sobre la gravedad en el momento en el que realizamos la historia clínica. No existen muchos trabajos que analicen el tiempo de evolución, Amo<sup>86</sup> y Portillo<sup>89</sup> obtienen correlación entre el tiempo de evolución y la prolongación de la LMD, aunque leve.

En cuanto a las características clínicas de nuestros pacientes, sólo los síntomas sensitivos negativos como la hipoestesia y la debilidad motora se asociaron con una mayor gravedad de manera significativa. Numerosos autores coinciden en la relación entre el déficit sensitivo persistente y la gravedad del STC, siendo la debilidad el síntoma clínico más tardío y claramente relacionable con la gravedad<sup>24, 58, 71, 86, 89</sup>. Esta secuencia clínica viene definida por la organización anatómica del nervio, dónde las fibras sensitivas son las más superficiales y, por lo tanto, las primeras en lesionarse, mientras que las fibras motoras están organizadas en el centro, protegidas en estadios iniciales de la enfermedad<sup>1</sup>.

Por el mismo motivo, en nuestros pacientes, los hallazgos exploratorios objetivos de hipoalgesia, paresia o amiotrofia en la exploración realizada en la primera consulta se asociaron con una mayor gravedad de manera significativa. Estos resultados son similares a los publicados por Padua<sup>26</sup>.

No demostramos asociación significativa entre los test de provocación positivos y la gravedad. Tampoco en la literatura revisada, en la que se cuestiona su utilidad en el apoyo diagnóstico<sup>23, 24, 27</sup>.

En cuanto a los hallazgos neurofisiológicos, los casos en los que no se consiguió evocar el potencial sensitivo se asociaron a una mayor gravedad.

### Recapitulación

- Existe relación significativa entre la edad (> 65 de años) y la gravedad.
- No existe asociación significativa entre la gravedad y el sexo. Tampoco, la comorbilidad de base o el desempeño de una actividad manual condicionaron una mayor gravedad.
- Un mayor tiempo de evolución tiende a asociarse, de forma no significativa, con una mayor gravedad.
- Clínicamente, los síntomas sensitivos negativos y la debilidad motora se relacionaron con una mayor gravedad, así como también los hallazgos exploratorios de hipoalgesia, paresia o amiotrofia
- Existe relación significativa entre la ausencia de potencial sensitivo en el estudio eléctrico y la gravedad.

## 5.5 Tratamiento

Aunque el tratamiento quirúrgico parece ser el tratamiento definitivo del STC, no se considera de primera línea, ya que las medidas conservadoras, aunque no son curativas, pueden aliviar significativamente a una alta proporción de pacientes. Por lo tanto, en pacientes sintomáticos se recomiendan medidas no invasivas como primera opción<sup>55</sup>, salvo que exista déficit motor progresivo, déficit sensitivo grave o alteraciones eléctricas graves, donde está indicado el tratamiento quirúrgico de entrada<sup>58</sup>. Por otra parte, la decisión, de acuerdo al consenso de expertos, debe de ser individualizada en cada caso y no deja de tener una parte de subjetividad inherente a todo acto médico.

De acuerdo a estas recomendaciones generales en nuestro trabajo, en función de la clasificación del STC, se establecieron las siguientes indicaciones:

- STC de grado grave: en el 100% de los casos se estableció la indicación quirúrgica. El 13% eran pacientes con afectación grave bilateral, con indicación de descompresión quirúrgica inicial de la mano más sintomática (83%) y a los tres meses de la mano contralateral. Un 5% de los casos rechazó la opción quirúrgica.
- STC de grado moderado: el 82% de los casos recibieron tratamiento con férula de descanso nocturna y sólo un 15% fue derivado para cirugía por déficit sensitivo grave o motor persistente. En un 3% no se realizó ninguna intervención terapéutica al existir una afectación bilateral, con tratamiento inicial sobre la mano más sintomática.
- STC leve: un 56% de los casos recibieron tratamiento con férula de descanso y en el 44% restante no se realizó ninguna intervención terapéutica por clínica incipiente. Ningún caso fue derivado para descompresión quirúrgica.

Así, inicialmente y de forma global, el 21% de los casos fueron derivados para descompresión quirúrgica, más de la mitad de los casos fueron tratados de forma conservadora con férula de descanso nocturna, y en el 22% restante no se realizó ninguna intervención terapéutica. En la literatura revisada, ningún estudio prospectivo compara diferencias entre evolución de casos con tratamiento conservador y quirúrgico estratificado por gravedad y modificado según evolución temporal. Y, aunque no hemos encontrado ningún trabajo de similares características, iremos comparando de forma parcial algunos aspectos con estudios de la literatura.

### **5.5.1 Características del subgrupo conservador**

En nuestra serie, el grupo inicialmente no derivado para descompresión quirúrgica supuso el 72% de la muestra. De ellos, al 71% se le prescribió férula de descanso nocturno como tratamiento conservador y el 29% restante no recibió tratamiento.

El 61% de los casos del subgrupo conservador (con muñequera) tenía diagnóstico de STC de grado leve, el 34% de grado moderado y sólo un 5% de grado grave. Sólo fueron tratados con medidas conservadoras los pacientes con STC grave que rechazaron expresamente la opción quirúrgica, por motivos personales no médicos.

En el trabajo de Crow se prescribe férula en pacientes tanto con STC de grado leve como en STC de grado moderado, igual que en nuestro trabajo, pero en ninguno con STC de grado grave <sup>96</sup>.

Clínicamente, el 96% del subgrupo conservador de nuestra serie tenía parestesias, un 64% se quejaba de hipoalgesia y un 12% de debilidad motora.

En la exploración neurológica, objetivamos déficit sensitivo en el 23% de los casos, déficit motor en el 2 % y amiotrofia en otro 2%. El Tinel fue positivo en el 70 % y el Phalen en el 75 %.

Respecto al estudio eléctrico en el presente trabajo, la VCS media fue de 32 m/sg en el primer dedo (rango 0-39,4 m/sg) y de 42 m/s en el tercer dedo (rango 0-52 m/sg). No se evocó potencial sensitivo en el 7% de los casos. La LMD media fue de 4,3 ms, oscilando entre 2,7 ms a 4,6 ms la máxima. No registramos fibrilaciones en ninguno de nuestros pacientes.

Según la literatura, el 80% de los pacientes con STC mejoraron con tratamiento conservador; sin embargo, un alto porcentaje de los síntomas recurre después de un año <sup>58</sup>. Nuestra experiencia es otra: muchos de los pacientes mejoran clínica y eléctricamente, sin que hayamos constatado ninguna recurrencia en el seguimiento a largo plazo. Mediante el uso de la férula se consigue mantener la muñeca en una posición neutra, disminuyendo la flexión repetitiva, aliviando el edema y la tenosinovitis, por lo que su efectividad es mayor, al menos teóricamente, cuando se aplica en los tres primeros meses desde el inicio de la sintomatología <sup>45</sup>.

El régimen de horario de uso de la muñequera es variable en la literatura; en nuestros pacientes fue exclusivamente nocturno. Algunas series comparan el uso nocturno con un uso completo durante las 24 horas del día, con mejores resultados en el grupo del régimen completo, pero con una tasa de adherencia mucho más baja <sup>97</sup>.

No se realizó intervención terapéutica en el 28% de los casos, 94% con STC de grado leve y sólo un 6% de grado moderado. La razón más frecuente para no tratar fue la afectación bilateral, con tratamiento inicial sobre la mano contralateral, por ser más sintomática.

### 5.5.2 Características del subgrupo quirúrgico

El grupo inicialmente derivado para descompresión quirúrgica supuso el 21% de la muestra.

El 83% del subgrupo quirúrgico tenían diagnóstico de STC de grado grave y el 17% de grado moderado. Todos los pacientes con STC de grado moderado derivados para descompresión quirúrgica asociaban sintomatología motora persistente.

Muchos autores coinciden en considerar como primera opción la descompresión quirúrgica, cuando existe evidencia eléctrica de compresión grave del nervio mediano, atrofia tenar o paresia de musculatura dependiente <sup>56, 57, 58, 60</sup>. Las series quirúrgicas de Longstaff <sup>98</sup> y Jordan <sup>99</sup> incluyen incluso a pacientes con conducciones nerviosas normales, en las que el diagnóstico del STC se establece exclusivamente con criterios clínico-exploratorios claros, como clínica sensitivo-motora persistente, tal y como se hace en otros estudios <sup>51</sup>.

Desde el punto de vista clínico, el 100% de nuestros pacientes intervenidos tenía parestesias-disestesias, un 89% se quejaba de déficit sensitivo y un 66% de debilidad motora. El porcentaje de déficit motor fue significativamente superior al subgrupo conservador.

En la exploración física objetivamos déficit sensitivo en el 83% de los casos, déficit motor en el 66%, y amiotrofia en el 50%, porcentajes todos ellos superiores a los registrados en el subgrupo conservador. El Tinel fue positivo en el 61% y el Phalen en el 77%, sin diferencia entre ambos grupos.

Respecto al estudio eléctrico, la VCS media fue de 22 m/sg en primer dedo (rango 0-39,4 m/sg) y de 22 m/sg en tercer dedo (rango 0-42 m/sg). No se evocó potencial sensitivo en el 13% de los casos. La LMD media fue de 5 ms, oscilando entre 4 a 7 ms la más prologada. Registramos fibrilaciones en el 14% de los casos del subgrupo quirúrgico. En la literatura revisada la LMD de los pacientes intervenidos oscila entre 3,9 a 14 ms, encontrándose la más prolongada en la serie de Nolan <sup>91</sup>. Eléctricamente, el grupo quirúrgico fue significativamente más grave respecto al conservador, con ausencia de potencial sensitivo y fibrilaciones en un porcentaje mayor, menor VCS y LMD más prologada.



No encontramos trabajos de historia natural de la enfermedad (STC) con intervención como el nuestro, con comparación de parámetros clínicos, exploratorios, eléctricos y evolutivos, estratificados según la actitud terapéutica tomada.

#### Recapitulación

- Clínicamente, el porcentaje de pacientes con déficit motor fue significativamente mayor en el subgrupo quirúrgico.
- En la exploración, el porcentaje de hipoalgesia, paresia y amiotrofia fue significativamente mayor en el subgrupo quirúrgico.
- No hubo diferencias en los signos de Tinnel y Phalen entre ambos grupos.
- Eléctricamente, el grupo quirúrgico fue significativamente más grave, con ausencia de potencial sensitivo y fibrilaciones en un porcentaje mayor, menor VCS y LMD más prologada.

### 5.5.3 Características de tratamiento al final del seguimiento

Todos los pacientes fueron revisados a los 3, 6, 12 y 18 meses.

En nuestro trabajo, un 41% de los casos que inicialmente recibieron tratamiento con férula, ante la ausencia de respuesta clínica y/o progresión eléctrica a lo largo de los 18 meses de seguimiento, finalmente fueron derivados para cirugía con una demora media de 5 meses. Un 58% de los casos a los que no se les prescribió tratamiento inicial, recibieron tratamiento con férula de descanso con una demora media de 3,2 meses.

Así, de forma global, en el tratamiento al final de los 18 meses de seguimiento, sólo sobre un 9% de los casos no se realizó ninguna actitud terapéutica (el 100% con STC leve) y el 91% tratado, se dividió prácticamente por igual entre el grupo conservador y el grupo quirúrgico: el 46% de los casos fue tratado con férula de descanso nocturno y el 45% fue intervenido quirúrgicamente.

El tratamiento al final del seguimiento a los 18 meses, estratificando según gravedad basal, fue el siguiente:

- STC leve: más de la mitad de los casos (61%) fueron tratados de forma conservadora, mediante la prescripción de férula de descanso nocturno. Un 19% de ellos progresó tanto clínica como eléctricamente, precisando descompresión quirúrgica, todos menos uno. Este resultado es similar al obtenido en el trabajo de Valls <sup>90</sup>, en el que un 10% de los pacientes con STC leve progresaron significativamente a lo largo del seguimiento. En nuestra serie no se realizó actitud terapéutica en el 20% de los casos con STC leve, con normalización eléctrica completa, aunque no clínica, al final del seguimiento.
- STC moderado: se repartieron con porcentajes prácticamente similares entre el grupo conservador y quirúrgico, en función de las características clínicas. Un 49% de los casos fueron tratados con férula-muñequera y un 51% fueron intervenidos quirúrgicamente. Es, probablemente en este grupo de gravedad, donde la indicación terapéutica está sujeta a mayor discusión. La evolución se detalla en los apartados 5.6.1 y 5.6.2.
- STC grave: el 94% fueron derivados para cirugía y sólo un 6% fue tratado de forma conservadora por rechazo expreso del paciente a la opción quirúrgica. Los casos graves no intervenidos experimentaron una mala evolución tanto clínica como eléctrica, reafirmando la indicación clara de tratamiento quirúrgico en esta fase de la enfermedad.

### Recapitulación

- El 100% de los casos no tratados pertenecía al grupo con STC leve.
- Más de la mitad de los casos con STC leve fueron tratados de forma conservadora, con buena evolución clínica y eléctrica, como expondremos en los apartados 5.6.1 y 5.6.2. Un 17% de los STC leve precisaron intervención quirúrgica a lo largo del seguimiento por progresión clínico-eléctrica, lo que implica la necesidad de seguimiento en los STC, aparentemente, “menos graves de entrada”.
- Los STC moderados, se repartieron por igual entre el grupo conservador y quirúrgico, en función de parámetros clínicos. Es, en este grupo, donde puede existir mayor variabilidad en cuanto a la estrategia terapéutica de

primera línea. La evolución fue favorable también en los casos de tratamiento conservador. Este resultado se ha de tener en cuenta, en contra de algunas publicaciones que argumentan una mayor recuperación en pacientes sometidos a descompresión quirúrgica <sup>60, 61</sup>, ya que el uso de férula es de fácil y accesible prescripción y puede evitar una intervención invasiva.

- Todos los STC grave, excepto uno, recibieron tratamiento quirúrgico, con mala evolución tanto clínica como eléctrica en el no intervenido. Este resultado reafirma la indicación quirúrgica clara en este subgrupo de pacientes.

## 5.6 Características evolutivas

### 5.6.1 Características de evolución clínica

Según la literatura, la evolución clínica suele ser variable en función de la coexistencia con algunos factores asociados a un peor pronóstico, como son la edad, el sexo femenino y una larga evolución clínica <sup>17</sup>. También se incluyen la amiotrofia tenar y determinados parámetros neurofisiológicos como son unas latencias sensitivas y motoras muy prolongadas o potenciales ausentes, aunque de entrada ninguno de estos factores contraindican la cirugía. Finestone y col. <sup>34</sup>, con una serie de 22 manos con STC grave, obtienen alivio de más del 75% de los síntomas en el 78% de los casos, incluso todos los pacientes mejoran los parámetros eléctricos, aunque ninguno de ellos normaliza el estudio neurofisiológico.

Respecto a la edad, en nuestro trabajo, no encontramos diferencias significativas entre la edad de diagnóstico y la evolución clínica. Existen referencias contradictorias en la literatura; según Hobby <sup>100</sup> o Leit <sup>101</sup>, pacientes mayores de 60 años pueden evolucionar satisfactoriamente, mientras que Porter <sup>102</sup> demuestra lo contrario. Ibrahim <sup>85</sup>, en su serie, obtiene una peor evolución clínica en mayores de 80 años. En nuestra serie sólo se recluta una paciente mayor de 80 años, con STC grave, que rechaza cirugía y no mejora clínicamente con tratamiento conservador, por lo que no podemos establecer conclusiones válidas.

Tampoco encontramos diferencias significativas entre el sexo y la evolución clínica, en concordancia con resultados obtenidos por otros autores<sup>85, 70</sup>.

Por otra parte, en nuestra serie, tampoco presentaron un peor pronóstico los pacientes que asociaban diabetes mellitus o hipotiroidismo. Algunas referencias demuestran diferencias significativas en la evolución clínica entre pacientes diabéticos frente a no diabéticos<sup>103</sup>, a favor de estos últimos y probablemente secundaria a la pérdida de capacidad regeneradora del nervio en relación con la microangiopatía diabética.

Respecto al trabajo manual mucho se ha debatido<sup>17, 18, 19, 20, 70</sup>. En la década de los 90, Yu<sup>104</sup> y Hagberg<sup>105</sup> demostraron un mayor riesgo de evolución desfavorable en aquellos pacientes que desempeñaban un trabajo manual. Publicaciones posteriores discuten esta relación, como la de Dias y col.<sup>106</sup>, con un estudio prospectivo prolongado de 749 pacientes en el que no encontraron asociación entre el trabajo manual y el desarrollo del STC, o la de Ibrahim<sup>85</sup>, más reciente, con similares resultados. En nuestro trabajo, el desempeño de una actividad manual se asoció con una evolución clínica favorable; podríamos, en parte, justificar este resultado en relación a su implicación etiológica puramente mecánica y no neurogénica, como plantean algunos autores en el caso de la DM o el hipotiroidismo<sup>12, 13</sup>. Esta peor evolución de los pacientes diabéticos o hipotiroideos tampoco quedó confirmada en nuestra serie.

En cuanto a la duración de los síntomas previos al diagnóstico, no demostramos asociación con una evolución clínica más o menos favorable. Según algunos autores, una corta evolución de la enfermedad es un signo de buen pronóstico<sup>104, 107</sup>. Otros autores, sin embargo, no encuentran asociación entre la duración de la enfermedad y la evolución clínica<sup>70, 104</sup>.

Respecto a la clínica, la existencia de síntomas sensitivos positivos (parestias/disestias) se asoció a una evolución clínica más favorable, probablemente en relación con el alivio prácticamente inmediato de estos síntomas, con la consiguiente satisfacción del paciente. Algunos autores han relacionado también la existencia de parestias nocturnas con una mejor evolución<sup>104</sup>, probablemente por una corta evolución cuando es el síntoma predominante o exclusivo<sup>107</sup>. No se demostró asociación significativa entre la existencia de síntomas sensitivos negativos o debilidad

subjetiva con una evolución clínica menos favorable, síntomas, por otra parte, relacionados con una mayor gravedad.

Tampoco se demostró asociación entre una exploración neurológica anormal, incluidos los test de provocación positivos, y una evolución clínica menos favorable. Algunos de los trabajos revisados relacionan el déficit motor persistente con una peor evolución clínica<sup>33, 69</sup>.

Según la literatura, la evolución clínica suele ser más favorable en los casos leves o moderados<sup>71, 72, 74</sup> en relación con una menor degeneración nerviosa. Aunque la mayoría de los trabajos no son comparables, con metodología desigual, y en los que se intervienen, incluso, casos con estudio eléctrico normal<sup>74</sup> con apoyo en parámetros clínicos. Al-Qattan<sup>67</sup>, por otra parte, en su trabajo retrospectivo de 112 casos no obtiene diferencias en la evolución, dependiendo de la gravedad inicial. Sorprendentemente en nuestro trabajo, los STC graves presentaron una evolución clínica más favorable, aunque sólo durante los seis primeros meses. Esta asociación inicial podría explicarse por una mejoría mayor y más precoz en los pacientes sometidos a descompresión quirúrgica; cirugía que se realiza en el 91% de casos con STC grave en los primeros 6 meses. Al final del seguimiento, los resultados evolutivos son comparables en los tres grupos de gravedad (mejoran 80% de los STC leves, 81% de los STC moderados y 80% de los STC graves), aunque la resolución clínica completa es superior en los casos leves.

Valls y col.<sup>90</sup> publican un trabajo de evolución clínico-eléctrica de la enfermedad, en el que se objetiva que tanto la sintomatología clínica como las alteraciones electrofisiológicas tendían a empeorar en un 8-10% de pacientes con un grado leve de afectación inicial. En nuestra serie, 8 casos con diagnóstico de STC de grado leve (19%) evolucionaron a un grado moderado, a pesar del tratamiento conservador, precisando descompresión quirúrgica posterior.

Respecto al tratamiento, desde los trabajos de Phalen en el año 1957<sup>7</sup> y poco después de Crow<sup>96</sup>, se acepta la efectividad de la inmovilización de la muñeca. El alivio de la sintomatología suele ser rápido en más del 75% de los casos, aunque a largo plazo sólo se mantiene en la mitad de los casos, y fundamentalmente en aquellos STC de grado leve, con un tiempo corto de evolución<sup>7</sup>. Trabajos más recientes, como el de Guerritsen<sup>112</sup>, con 89 casos tratados con férula de descarga, obtiene mejoría sólo en un 31% a los 12 meses, y demuestra como factores predictivos de respuesta favorable a la

inmovilización, un tiempo medio de evolución inferior a un año y una baja puntuación en los parámetros clínicos. Povlsen<sup>108</sup> obtiene un 43% de mejoría en su muestra con un seguimiento durante 33 meses. La mayoría de las series revisadas inmovilizan el carpo entre 6 semanas y 3 meses<sup>7, 110, 112</sup>. En el caso del tratamiento quirúrgico, la tasa de mejoría oscila en función de las series entre un 75% a un 90%, con series entre 60-150 casos y con un seguimiento no inferior a dos años<sup>111, 118, 119</sup>. Louie obtiene similares resultados, con seguimiento durante más de 10 años, aunque de manera retrospectiva<sup>120</sup>.

En nuestro trabajo, ambos grupos terapéuticos demuestran también efectividad. Un 66% de casos del subgrupo conservador evoluciona favorablemente desde el punto de vista clínico a los 18 meses de seguimiento, con una media de mejoría de 7,1 meses desde el inicio del uso de la férula de descanso nocturno. Este porcentaje es superior a los de trabajos anteriormente expuestos y, quizás, podría justificarse por el uso más prolongado de la férula de descarga. Durante el seguimiento, un 41% de nuestro subgrupo conservador precisa cambio de línea de tratamiento ante la ausencia de mejoría o progresión clínico-eléctrica. Al finalizar el estudio un 40% está completamente asintomático, con resolución completa de la sintomatología. Del subgrupo quirúrgico un 80% evoluciona favorablemente, en una media de 5,5 meses. Al finalizar el estudio un 41% está completamente asintomático.

En algunos trabajos, la mayoría diseñados a corto plazo<sup>62, 63, 64</sup>, se ha debatido la efectividad del tratamiento quirúrgico frente al tratamiento conservador, con recuperación más rápida, tanto clínica como eléctricamente, con la opción quirúrgica. Mülau<sup>71</sup> demuestra también una mejoría superior en los pacientes quirúrgicos en la evolución a largo plazo, a 24 meses; aunque los no quirúrgicos mejoran considerablemente o incluso “curan” en un 32% de los casos. Más recientemente, en el metaanálisis publicado por Shi y Mcdermid<sup>121</sup>, concluyen que ambos procedimientos son efectivos, con evolución clínica y eléctrica superior y más precoz en el grupo quirúrgico; pero, dado el porcentaje de pacientes que se benefician del tratamiento conservador y el porcentaje de complicaciones postquirúrgicas, siguen planteando como primera opción la conservadora.

En nuestro trabajo, mejoraron significativamente más rápido los pacientes sometidos a descompresión quirúrgica frente al subgrupo conservador. En la primera revisión, a los tres meses, mejoró el 81% del subgrupo quirúrgico frente al 35% de los

casos tratados con muñequera; diferencias significativas que se mantienen sólo durante los primeros seis meses. En la última valoración, a los 18 meses, el subgrupo quirúrgico alcanza mejoría en el 80% de los casos frente a un 66% del subgrupo conservador, aunque con diferencias no significativas. Nuestros resultados cuestionan de nuevo los trabajos que, inicialmente, defendían la opción quirúrgica basándose en resultados a corto plazo<sup>62, 63</sup>, tratamiento por otra parte invasivo, con su morbilidad implícita. Lo que realmente sería interesante es prever de antemano qué casos van a evolucionar negativamente con el uso de férula y van a terminar siendo derivados a cirugía, en un intento de evitar demoras terapéuticas innecesarias. Nos planteamos: ¿existe alguna característica significativa epidemiológica, clínica, exploratoria o neurofisiológica en esos 20 casos inicialmente tratados con férula y a lo largo del seguimiento derivados para descompresión quirúrgica por progresión? No hallamos asociación con factores epidemiológicos, clínicos ni exploratorios. El 15% del subgrupo tratado con medidas conservadoras iniciales tenía indicación quirúrgica basal que se demoró por intervención de la mano contralateral. Un 25% tenía una LMD >4,5 ms basal, un 25% LMD 4,1-4,5 ms, un 30% LMD >3,5 ms y un 5% LMD <3,5 ms, por lo que tampoco podemos identificar parámetros neurofisiológicos predictivos de mala respuesta al tratamiento conservador. Por lo tanto, en ausencia de alteraciones clínica o eléctricas graves, parece razonable recomendar como tratamiento de primera línea el conservador, con seguimiento estrecho y ante la ausencia de mejoría o progresión eléctrica, valorar la opción quirúrgica.

Por otra parte, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la mejoría clínica al final del seguimiento y la demora en la cirugía en los pacientes operados a los tres o seis meses, frente a los intervenidos tras la primera valoración; dato acorde a nuestra observación previa, de una evolución clínica independiente del tiempo de duración de los síntomas en el momento del diagnóstico. En la literatura revisada no encontramos estudios que comparen la evolución clínico-eléctrica entre casos intervenidos en tiempos diferentes.

Entre los síntomas que mejoraron más, se encontraban las parestesias y/o disestesias nocturnas (89%), con un alivio prácticamente inmediato, el déficit sensitivo (83%) y, en último lugar, la torpeza motora que sólo había mejorado a los tres meses en el 50% de los casos, aumentando hasta el 77%, a los 18 meses. Estos resultados son

muy parecidos a los descritos por otros autores <sup>72</sup> y su conocimiento puede ser importante para establecer el momento óptimo para la incorporación laboral.

En el presente trabajo, dos casos (5%) fueron reintervenidos a los 12 meses por mala evolución, mejorando a los 6 meses sólo uno de ellos. En ninguno de ellos

se constató mejoría clínica ni eléctrica, por lo que no se puede hablar de recidiva en nuestra serie. Por otra parte, en la literatura, los datos de recurrencia son escasos y contradictorios. Algunos autores describen que los síntomas del STC persisten o recurren entre un 7-20% posteriormente a la descompresión quirúrgica, lo que requiere reintervención en aproximadamente un 5% de los casos <sup>58,78</sup>.

Un 44% de la muestra global quedó asintomática al final del seguimiento.

### Recapitulación

- No existen diferencias significativas en la relación entre los factores epidemiológicos como la edad, el sexo o la comorbilidad de base y la evolución clínica.
- El desempeño de una actividad manual se asoció con una evolución clínica más favorable.
- No existe relación entre el tiempo de evolución y la evolución clínica.
- Existe asociación significativa entre los síntomas sensitivos positivos y una evolución clínica favorable.
- No existe relación entre una exploración neurológica anormal con hipoalgesia, paresia o amiotrofia y una peor evolución clínica a largo plazo.
- Los pacientes con STC grave evolucionan más favorablemente durante los seis primeros meses. Al final del seguimiento, los resultados evolutivos son comparables en los tres grupos de gravedad.
- Ambas líneas de tratamiento demuestran efectividad.
- El subgrupo quirúrgico tuvo una evolución clínica más favorable precozmente que el subgrupo conservador, pero tal diferencia no se mantuvo al final del período de observación.
- No existen diferencias en la evolución de los pacientes intervenidos en distintos momentos del seguimiento.
- Los síntomas sensitivos positivos fueron los primeros en remitir.



- Un 44% de los pacientes quedan asintomáticos al finalizar el estudio.
- Un 5% requirió reintervención por ausencia de mejoría. No se registraron recidivas.

### 5.6.2 Características de evolución eléctrica

La normalización de los parámetros neurofisiológicos posterior a la intervención terapéutica no suele ser completa. Dada la fisiopatología dinámica de la desmielinización-remielinización, con formación de internodos más finos y cortos <sup>24</sup>, parece justificada esta evolución eléctrica.

La máxima recuperación, según algunos autores, se constata en las seis primeras semanas posteriores a la intervención <sup>44</sup>, mientras que para otros oscila entre el primer y el sexto mes post-cirugía <sup>43</sup>, la mayor parte de los trabajos realizados tras descompresión quirúrgica <sup>80, 81, 87</sup>.

Respecto a los factores epidemiológicos, en nuestra serie no se demostró asociación significativa entre la edad de diagnóstico, el sexo y la evolución eléctrica.

En referencia a la edad, Polvsen y col. <sup>108</sup> obtienen una evolución eléctrica más desfavorable en los pacientes mayores de 60 años frente al grupo de menor edad y plantean como explicación un daño irreversible del nervio, por hallazgos eléctricos de bloqueo completo tanto de la rama sensitiva como de la motora, en un porcentaje significativo de pacientes. En nuestro trabajo, sólo el 16% de los pacientes con bloqueo completo de la conducción sensitiva eran mayores de 60 años. Este porcentaje, en parte, podría participar en la ausencia de asociación entre la edad avanzada y una evolución eléctrica desfavorable. Además, ninguno de nuestros pacientes tuvo bloqueo completo motor en la primera exploración eléctrica, de lo que se deduce que su nivel de compresión era menor.

Por otra parte, en nuestro trabajo, el antecedente de diabetes mellitus, hipotiroidismo o el desempeño de una actividad laboral manual, no se asoció con una evolución eléctrica menos favorable. Estos resultados no difieren de lo revisado en la literatura <sup>18, 19</sup>.

En cuanto a la duración de la enfermedad, en el presente trabajo no hallamos diferencias significativas entre una mayor duración de los síntomas en el momento del diagnóstico y una evolución eléctrica menos favorable. En el trabajo de Semple y

Cargill <sup>109</sup>, en el que revisaron 150 casos pos-tratamiento quirúrgico, obtenían una evolución más favorable en los pacientes con una menor duración de los síntomas. Esta diferencia de resultado podría justificarse por las características de nuestra serie, en la que tampoco demostramos mayor gravedad a mayor duración de los síntomas.

Respecto a las características clínico-exploratorias de nuestros pacientes, sólo los síntomas sensitivos positivos aislados, como las parestesias-disestesias, se asociaron con una mejor evolución eléctrica, probablemente por encontrarnos en fases iniciales de la enfermedad, sin degeneración nerviosa establecida. Por el contrario, la existencia de amiotrofia de eminencia tenar se asoció a una evolución eléctrica desfavorable.

Ningún caso con paresia o amiotrofia normalizó eléctricamente al finalizar el seguimiento, probablemente en relación con una mayor compresión del nervio, con daño parcialmente irreversible.

No encontramos referencias bibliográficas en las que se intenten definir factores clínicos o exploratorios relacionados con el pronóstico eléctrico.

En cuanto a la evolución de los parámetros neurofisiológicos, la gravedad inicial no se asoció con una evolución eléctrica más o menos desfavorable, lo que apoya las recomendaciones de algunos autores <sup>111, 91, 124</sup> de tratamiento quirúrgico a pesar de una afectación eléctrica muy grave inicial con ausencia de potenciales sensitivos, latencia muy prolongada o denervación en el estudio electromiográfico. Reinhold <sup>110</sup> tampoco apreció relación entre la gravedad preoperatoria y la evolución post-tratamiento.

Por otra parte, sí se demostró asociación significativa entre la gravedad del STC inicial y la normalización completa de los parámetros eléctricos. El 89% de los casos con ENG normal al final del seguimiento, tenían diagnóstico de STC leve y el 11 % de STC moderado. No normalizó ningún caso con STC grave; tampoco ningún caso con paresia, amiotrofia o denervación. De ello se deduce que podemos establecer como factor de mal pronóstico para la normalización eléctrica completa, una afectación clínico-eléctrica grave inicial.

Respecto al tratamiento, ambas líneas de tratamiento mejoraron parámetros eléctricos, con curso paralelo al clínico. Un 77% del subgrupo conservador evolucionó favorablemente desde el punto de vista eléctrico, en una media de 10,2 meses. Al finalizar el estudio, un 41% normalizaron todos los parámetros neurofisiológicos. Un 80% del subgrupo quirúrgico mejoró eléctricamente, en una media de 5,2 meses. Sólo normalizó el 13% del subgrupo conservador.

Comparativamente entre ambos brazos de tratamiento, en nuestra serie, se alcanzó una mejoría eléctrica mayor y más precoz en el subgrupo quirúrgico. En la revisión de los tres meses, el 75% del subgrupo tratado quirúrgicamente mejoraron eléctricamente, frente al 50% de mejoría del subgrupo conservador. Estas diferencias no se mantuvieron en las revisiones posteriores. Ucan <sup>113</sup>, en su trabajo con 23 manos inmovilizadas y 11 operadas, concluye que el tratamiento quirúrgico es superior al conservador en base a la mejoría de los hallazgos eléctricos y, al contrario que nosotros, obtiene una mejoría significativa del brazo quirúrgico en la última evaluación a los seis meses, con normalización de la LMD en más del 50% de los pacientes incluidos, frente a la mejoría transitoria inicial del subgrupo conservador; no obstante, hay que tener en cuenta la diferencia de metodología en cada trabajo. Ucan <sup>113</sup>, en el brazo conservador, sólo inmovilizó la muñeca durante 3 meses, mientras que nosotros lo hicimos mientras persistieron síntomas.

Por otra parte, tampoco se demostró una evolución eléctrica menos favorable en los casos con demora en la cirugía de los no intervenidos, tras la primera valoración.

En nuestro trabajo, el primer parámetro eléctrico en mejorar fue la LMD, y el último la VCS. En el subgrupo conservador, la LMD normalizó en el 35% de los casos (del 35% prolongada inicialmente) y la VCS en el 41%. En un 7% existía bloqueo completo sensitivo, que desaparece post-tratamiento en todos los casos, excepto en la paciente con STC grave de 82 años, que rechazó la opción quirúrgica, con mala evolución tras tratamiento conservador. En cambio, a pesar de la mejoría eléctrica, en nuestra serie, sólo normalizaron los parámetros eléctricos el 13% del subgrupo quirúrgico, frente al 41% de los casos del subgrupo conservador y el 100% de los casos sin intervención terapéutica, probablemente en relación con una mayor gravedad en la compresión del nervio en el subgrupo quirúrgico. En el subgrupo quirúrgico de nuestro trabajo, la LMD se normalizó en el 28% de los casos (del 100% prolongada inicialmente) y la VCS en el 13%. En un 13% existía bloqueo completo sensitivo, que desaparece en todos los pacientes post-tratamiento. Las fibrilaciones también desaparecieron en el 100% de los casos.

En la literatura existe una amplia variabilidad de resultados, desde trabajos como el de Nolan (91), en que la LMD normalizó en el 50% de los casos, al de Hillel (34), que consiguió mejoría eléctrica en el 100%, pero ningún caso normalizó, ambos retrospectivos, con un tiempo de reevaluación postratamiento de 27 y de 36 meses

respectivamente. Hay que tener en cuenta la diferente metodología y, sobre todo, el distinto grado de gravedad de los pacientes incluidos, por lo que las muestras nunca van a ser comparables.

Independientemente del tratamiento utilizado, solo el 25% de nuestra muestra normalizaron todos los parámetros neurofisiológicos

### Recapitulación

- No existe relación significativa entre factores epidemiológicos tales como la edad, el sexo, la comorbilidad de base o el desempeño de una actividad manual y la evolución eléctrica.
- No existe relación entre el tiempo de evolución y la evolución eléctrica.
- Existe asociación significativa entre los síntomas sensitivos positivos y una evolución eléctrica más favorable.
- La presencia de amiotrofia en la exploración física se asoció a una evolución eléctrica desfavorable.
- No existe relación entre la gravedad inicial y la evolución eléctrica, pero sí entre la gravedad del STC inicial y la normalización de los parámetros eléctricos. No normaliza ningún caso con diagnóstico de STC grave; tampoco ningún caso con paresia, amiotrofia o denervación. Podemos establecer como factor de mal pronóstico para la normalización eléctrica, una afectación clínico-eléctrica grave inicial.
- Existe una mejoría eléctrica mayor y más precoz en el subgrupo quirúrgico, pero tales diferencias no se mantienen al final del seguimiento.
- No existe diferencia entre la demora de la cirugía y la evolución eléctrica.
- La LMD es el primer parámetro eléctrico en mejorar.
- Sólo normalizan los parámetros eléctricos el 13% del subgrupo quirúrgico, frente al 41% de los casos del subgrupo conservador y el 100% de los casos sin intervención terapéutica, probablemente en relación con una mayor compresión del nervio mediano en el subgrupo quirúrgico.

## 5.7 Correlación clínica-neurofisiológica

La evolución clínica se cuantificó con un cuestionario que incluía varios ítems, en el que los pacientes contestaban sobre la mejoría o desaparición completa de los síntomas subjetivos. La única exploración objetiva post-tratamiento con la que contamos es el estudio neurofisiológico, clave, a veces, para diagnosticar una fallida descompresión quirúrgica o una recurrencia.

Existen múltiples trabajos de correlación clínico-eléctrica, que comparan fundamentalmente el alivio de la sintomatología clínica tras descompresión quirúrgica, con la mejoría o normalización de los parámetros neurofisiológicos, con resultados variables<sup>87, 90, 98, 111</sup>. Los trabajos específicos de correlación entre la evolución clínica y eléctrica postratamiento conservador son limitados<sup>123</sup>.

En el presente trabajo existe asociación significativa entre una evolución clínica favorable y la mejoría de los parámetros neurofisiológicos. Dicha relación se mantiene a lo largo de los 18 meses de seguimiento y es independiente del tratamiento utilizado.

Existen referencias de la evolución postoperatoria desde el año 1961, en las que todos coinciden en el alivio clínico prácticamente inmediato, mientras que la evolución eléctrica es variable. Goodman<sup>114</sup> publica un trabajo con evolución clínica satisfactoria en pacientes con STC grave y moderado, pero ninguno normaliza el estudio eléctrico en el seguimiento durante dos años. Años después, Garland<sup>115</sup> y Schlagenhauff<sup>75</sup> también describen mejoría clínica con normalización de los parámetros eléctricos en el 100% de sus series al año y dos años de seguimiento, respectivamente. Trabajos posteriores, con series prospectivas más amplias, como la de Le Quesne con 26 manos<sup>78</sup> o la de El-Hatt<sup>80</sup> con seguimiento variable desde 6 hasta de 48 semanas postratamiento, describen excelentes resultados clínicos, fundamentalmente del dolor, con mejoría del déficit motor más lento y alteraciones sensitivas menores, que se mantienen a veces durante el primer año, pero con alteraciones eléctricas persistentes, fundamentalmente sensitivas, lo que parece replantear la teoría de una “normalización eléctrica precoz” post-tratamiento. Con resultados similares en un trabajo más reciente, Mondelli concluye que las alteraciones eléctricas persistentes en el STC no implican el diagnóstico de una mala evolución postquirúrgica, ni tampoco el de una recurrencia<sup>116</sup>.

En nuestro trabajo, un 68% de los casos mejoraron clínicamente a pesar de persistir alteraciones eléctricas leves.

En un 44% de los casos se alcanzó resolución clínica completa al final del seguimiento, existiendo relación significativa con la mejoría eléctrica (97% frente a un 3% de casos asintomáticos sin mejoría eléctrica). A pesar de ello, un 59% de los casos asintomáticos se mantuvieron con alguna alteración eléctrica.

No conseguimos demostrar asociación significativa entre ningún parámetro clínico o exploratorio y la resolución clínica al final del seguimiento.

Por otra parte en nuestra serie, en un 47% de los casos, persisten síntomas clínicos, a pesar de mejoría eléctrica. Esto ocurre fundamentalmente en los pacientes con alteraciones eléctricas basales más graves. En la literatura las cifras oscilan entre el 21 al 53% de la serie de Tahirian <sup>87</sup>, dónde el 100% de los casos graves permanecen sintomáticos. Choie <sup>116</sup>, con resultados similares, sugiere que el proceso causante de los síntomas clínicos no sea idéntico al que provoca enlentecimiento en la conducción nerviosa.

En el 25% de nuestra serie se objetivó normalización del estudio eléctrico, existiendo relación significativa con la mejoría clínica (95% frente a un 5% de casos con normalización eléctrica y evolución clínica desfavorable). A pesar de ello, un 32% de los casos que normalizan todos los parámetros eléctricos persisten con quejas clínicas, aunque sutiles.

También, en nuestra serie existe relación significativa entre la normalización del estudio eléctrico y la resolución clínica completa. Un 68% de casos con estudio eléctrico normal quedaron asintomáticos, frente al 32% en el que persistieron quejas clínicas.

Por lo tanto, podemos concluir que la evolución objetiva eléctrica es un buen marcador de evolución clínica, tan subjetiva a veces. Sorprende, sin embargo, el porcentaje, no desdeñable, de pacientes con persistencia de sintomatología en la que habría que valorar también factores no orgánicos.

Un 12% de pacientes de nuestro trabajo no mejoraron ni clínica ni eléctricamente. No identificamos ningún factor epidemiológico, clínico, exploratorio o neurofisiológico como predictor de mal pronóstico. Tales datos son coincidentes con los publicados previamente <sup>51, 52, 55, 124</sup>, aunque no encontramos trabajos en los que se compare individualmente cada síntoma-signo con la evolución clínico-eléctrica.

### Recapitulación

- Existe asociación significativa entre la evolución clínica y la evolución eléctrica, con mejoría en los parámetros eléctricos en los casos con evolución clínica favorable. Podemos establecer el estudio neurofisiológico como un “aceptable instrumento” de cuantificación objetiva de evolución en los casos con STC.
- Un 68% de los casos mejoran clínicamente a pesar de persistir alteraciones eléctricas leves.
- Un 44% de la muestra queda asintomático. Existe relación entre la resolución clínica completa y la mejoría eléctrica, aunque un 59 % de los casos asintomáticos persisten con alguna alteración eléctrica
- En un 47% de los casos, a pesar de mejoría eléctrica, persisten síntomas clínicos.
- Un 25% de la muestra normaliza todos los parámetros eléctricos. Existe relación entre la normalización del estudio eléctrico y la mejoría clínica, aunque un 32% de los casos que normalizan persiste con quejas clínicas.
- Existe relación significativa entre la normalización del estudio eléctrico y la resolución clínica.

---

## **6. CONCLUSIONES**





## CONCLUSIONES

### 6.1 Corolario de resultados

- Ambas líneas de tratamiento: conservador mediante uso de férula de descanso nocturno y quirúrgica demostraron efectividad.
- El subgrupo de tratamiento conservador mejoró clínicamente en el 66% de los casos, incluso con resolución completa en el 40%, en una media de 7,1 meses.
- El subgrupo de tratamiento conservador mejoró eléctricamente en el 77% de los casos, incluso con normalización en el 41%, en una media de 10,21 meses.
- Existe correlación entre la evolución clínica y la eléctrica en el subgrupo de tratamiento conservador.
- El 41% de los casos tratados inicialmente con medidas conservadoras precisaron intervención quirúrgica a lo largo del seguimiento, con un tiempo medio de demora de 5 meses.
- El subgrupo de tratamiento quirúrgico mejoró clínicamente en el 81% de los casos, incluso con resolución completa en el 41%, en una media de 5,5 meses.
- El subgrupo de tratamiento quirúrgico mejoró eléctricamente en el 80% de los casos, con normalización sólo en el 13%, en una media de 5,4 meses.
- No hay diferencias en la evolución clínico-eléctrica entre el grupo intervenido basalmente y los casos que sufrieron una demora en la descompresión quirúrgica.
- Existe correlación entre la evolución clínica y la eléctrica en el subgrupo de tratamiento quirúrgico.
- Aunque comparativamente existe una mejoría clínica y eléctrica mayor y más precoz que en el subgrupo quirúrgico, estas diferencias no se mantuvieron al final del seguimiento.
- Se asociaron con mayor gravedad eléctrica:
  - Los síntomas sensitivos negativos y la debilidad motor subjetiva.
  - Hallazgos exploratorios de hipoalgesia en el territorio del nervio mediano, paresia en la musculatura dependiente (*APB*) y amiotrofia en la eminencia tenar.

- El desempeño de una actividad manual no se asoció a una mayor gravedad eléctrica.
- El desempeño de una actividad manual se asoció a una evolución clínica más favorable
- Ningún factor epidemiológico o clínico-exploratorio condicionó una evolución clínica menos favorable.
- No existe relación entre la gravedad inicial y una evolución clínica global menos favorable, pero los pacientes que quedaron completamente asintomáticos al final del seguimiento, fueron fundamentalmente los casos con STC leve.
- De los parámetros analizados epidemiológicos y clínico-exploratorios, sólo la existencia de amiotrofia condicionó una evolución eléctrica desfavorable. Ningún caso con paresia o amiotrofia llegaron a normalizar el estudio eléctrico al final del seguimiento.
- No existe asociación entre la gravedad inicial y la evolución eléctrica global, pero ningún caso con diagnóstico de STC grave normalizó todos los parámetros eléctricos al final del seguimiento.
- En un 47% de los casos, a pesar de mejoría eléctrica, persistieron síntomas clínicos.

## 6.2 Conclusiones

En el Síndrome del Túnel del Carpo Idiopático, tanto el tratamiento conservador, mediante el uso de férula semirrígida de descanso, como la descompresión quirúrgica, son efectivos. Existe correlación entre la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos posteriores a ambas líneas de tratamiento.



---

## **7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO**



## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Consideramos que el estudio presenta las siguientes limitaciones:

1. Subjetividad en la indicación de tratamiento conservador o quirúrgico.
2. Subjetividad en asumir el fracaso del tratamiento conservador y cambio en la indicación terapéutica.
3. Variabilidad en el proceso quirúrgico tanto en técnica como en cirujano.
4. Necesidad de mayor tamaño muestral para que la potencia estadística de algunos resultados sea mayor.

Se trata de un estudio que, aunque prospectivo, es observacional sobre los resultados de la aplicación de un protocolo interno “sin criterios estrictos” y que, por tanto, deja libertad al facultativo para la indicación de una línea de tratamiento u otra y en uno u otro tiempo.

Es difícil predecir qué pacientes van a beneficiarse de ser intervenidos precozmente. Es complejo presuponer, qué paciente va a necesitar descompresión quirúrgica, sin darle la oportunidad de un tratamiento conservador y evitar las escasas, aunque posibles, complicaciones de una intervención.

Estas dudas, comunes a los trabajos de similares características, no han encontrado aún respuesta.





---

## **8. RESUMEN**



## RESUMEN

### Introducción

El Síndrome del Túnel Carpiano (STC) es la neuropatía por atrapamiento más frecuente <sup>4</sup>. El estudio de conducción nerviosa está considerado el test más objetivo para la confirmación diagnóstica <sup>41</sup>, aunque no siempre se correlaciona con los síntomas y signos clínicos <sup>42, 43</sup>. Las opciones de tratamiento se dividen en quirúrgico y no quirúrgico. Se han publicado algunos estudios comparativos entre ambas líneas de tratamiento, con una mayor y más rápida recuperación con la opción quirúrgica <sup>61, 64</sup>, aunque la mayoría de los autores, coinciden en reservar esta opción para los casos más graves <sup>37, 62</sup>. Se ha relacionado un peor pronóstico con una edad avanzada, una larga evolución clínica, amiotrofia tenar, registro de latencias sensitivas y motoras muy prolongadas, potenciales evocados ausentes y denervación <sup>67,68</sup>. La normalización de los parámetros neurofisiológicos no suele ser completa, con correlación clínica variable <sup>43, 44</sup>.

### Hipótesis y Objetivos

#### Hipótesis:

En el Síndrome del Túnel del Carpo Idiopático, tanto el tratamiento conservador mediante el uso de férula semirrígida de descanso, como la descompresión quirúrgica, son efectivos. Existe relación entre la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos posteriores al tratamiento.

#### Objetivos

##### OBJETIVO PRINCIPAL

1. Evaluar la efectividad de las medidas terapéuticas, analizando:
  - 1.1 Porcentaje de pacientes que mejora clínica y eléctricamente con tratamiento conservador. Tiempo medio de mejoría. Correlación clínico-eléctrica.
  - 1.2 Porcentaje de pacientes que mejora clínica y eléctricamente tras la descompresión quirúrgica. Tiempo medio de mejoría. Correlación clínico-eléctrica.
  - 1.3 La superioridad de una de las estrategias terapéuticas.

## OBJETIVOS SECUNDARIOS

Evaluar una posible asociación entre:

1. Factores epidemiológicos, clínicos, exploratorios y neurofisiológicos y una evolución clínico-eléctrica desfavorable post-tratamiento.
2. Factores epidemiológicos, clínicos, exploratorios y neurofisiológicos y la gravedad del STC.

## Material y métodos

**Diseño del estudio:** estudio de serie de casos prospectivo. Desde agosto 2004 hasta mayo de 2005 fueron reclutados 50 pacientes consecutivos. **Criterios de inclusión:** hombres o mujeres de cualquier edad pertenecientes al Área 10 de la Comunidad de Madrid, con clínica de más de dos meses de evolución, remitidos por primera vez al laboratorio de Electromiografía (EMG) de nuestro Hospital por sospecha clínica de STC y confirmación eléctrica en la primera visita, con un total de 85 manos afectas de STC. **Criterios de exclusión:** pacientes que padecían otra enfermedad de base del Sistema Nervioso Periférico, STC secundario a alteraciones en el canal carpiano, STC en embarazada y aquellos pacientes que habían recibido cualquier opción terapéutica para el STC previamente.

Previo consentimiento informado, se recogieron parámetros:

1. Epidemiológicos: edad y sexo.
2. Antecedentes personales: diabetes mellitus e hipotiroidismo.
3. Desempeño de trabajo manual.
4. Clínicos: tiempo de evolución, síntomas sensitivos, localización, factor desencadenante, predominio horario y torpeza motora.
5. Exploratorios: balance y masa muscular del músculo *Abductor Pollicis Brevis (APB)*, sensibilidad y signos de Tinel y Phalen.
6. Neurofisiológicos: velocidad de conducción sensitiva (VCS), latencia motora distal (LMD) y electromiografía (EMG) de *APB*.

La indicación terapéutica se decidió en función de la gravedad del STC por parámetros eléctricos (leve, moderado y grave): conservador con férula de descarga, en los casos leves o moderados con LMD <4,5 ms o quirúrgico en los casos moderados con LMD >4,5 ms y graves, en los que se derivó al paciente al Servicio de Cirugía

Plástica para descompresión quirúrgica, salvo rechazo del paciente. La técnica empleada fue elegida según criterio del cirujano.

Las revisiones se realizaron programadas postratamiento a los tres, seis, doce y dieciocho meses. Se recogieron parámetros clínicos, exploratorios y control neurofisiológico, para evaluar la evolución, reclasificación funcional y cambio de actitud terapéutica, en caso de precisarlo.

## Resultados

Ambas líneas de tratamiento: conservador y quirúrgica, demostraron efectividad.

El subgrupo de tratamiento conservador mejoró clínicamente en el 66% de los casos, con resolución completa en el 40% (media 7,1 meses). Desde el punto de vista eléctrico, mejoró en el 77% de los casos, con normalización en el 41% (media 10,21 meses). Se demostró correlación clínico-eléctrica postratamiento. Un 41% de los casos, tratado inicialmente con medidas conservadoras, precisó intervención quirúrgica a lo largo del seguimiento (demora media de 5 meses).

El subgrupo de tratamiento quirúrgico mejoró clínicamente en el 81% de los casos, con resolución completa en el 41% (media de 5,5 meses). Desde el punto de vista eléctrico, mejoró en el 80% de los casos, con normalización sólo en el 13% (media 5,4 meses). No hubo diferencias en la evolución clínico-eléctrica entre el grupo intervenido basalmente y los casos que sufrieron una demora en la descompresión quirúrgica. Se demostró correlación clínico-eléctrica postratamiento. Aunque comparativamente existe una mejoría clínica y eléctrica mayor y más precoz que en el subgrupo conservador, estas diferencias no se mantuvieron al final del seguimiento.

Se asociaron con mayor gravedad eléctrica los síntomas sensitivos negativos, la debilidad motora y los hallazgos exploratorios de hipoalgesia, paresia y amiotrofia.

Ningún factor analizado condicionó una evolución clínica menos favorable, tampoco la gravedad inicial, pero los pacientes asintomáticos al final del seguimiento, fueron fundamentalmente los casos con STC leve.

Sólo la presencia de amiotrofia condicionó una evolución eléctrica menos favorable. Ningún caso con paresia o amiotrofia normalizó el estudio eléctrico durante el seguimiento. Por otra parte, la evolución eléctrica global no fue influida por la gravedad inicial, pero ningún caso grave normalizó todos los parámetros eléctricos al

final del seguimiento. Un 47% de los casos, permaneció sintomático, a pesar de la mejoría eléctrica.

### **Conclusiones**

En el Síndrome del Túnel del Carpo Idiopático, tanto el tratamiento conservador, mediante el uso de férula semirrígida de descanso, como la descompresión quirúrgica, son efectivos. Existe correlación entre la evolución clínica y los hallazgos neurofisiológicos posteriores a ambas líneas de tratamiento.

## ABSTRACT

### Introduction

Carpal Tunnel Syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy. The nerve conduction study is considered the most objective diagnostic confirmation test, although not always correlating with clinical symptoms and signs. Treatment options include both surgical and nonsurgical possibilities. There have been few comparative studies between these two lines of treatment. Recovery is faster and more complete with surgical therapy, although most authors agree to reserve this option for the most severe cases. CTS has a worse prognosis with advanced age, prolonged clinical course, thenar atrophy, registration of very long sensory and motor latencies, absent evoked potentials and denervation. The normalization of neurophysiological parameters is usually not complete, with variable clinical correlation.

### Hypothesis and objectives

#### Hypothesis:

In the management of Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome, both conservative treatment using a neutral wrist splint and surgical decompression are effective. There is a relationship between the clinical course and neurophysiological findings after treatment.

#### Objectives:

##### GOAL

1. To evaluate the effectiveness of therapeutic measures, analyzing:
  - 1.1 The percentage of patients who improve clinically and electrically with conservative treatment. Mean time to improvement. Clinical and electrical correlation.
  - 1.2 The percentage of patients who improve clinically and electrically after surgical decompression. Mean time to improvement. Clinical and electrical correlation.
  - 1.3 The superiority of one of the therapeutic strategies.

##### SECONDARY OBJECTIVES

To evaluate a possible association between:



1. Epidemiological, clinical and neurophysiological exploration data and unfavorable factors and post- treatment clinical electrical evolution.
2. Epidemiological, clinical, neurophysiological and exploratory factors and severity of CTS.

### Material and methods

**Study Design:** Prospective study of series of cases. From August 2004 to May 2005, 50 consecutive patients were studied. **Inclusion criteria:** men or women of any age belonging to the Catchment Area nr 10 in the Community of Madrid, Spain, with symptoms lasting more than two months, on their first submission to the Electromyography (EMG) Unit of our hospital and with electric confirmation of CTS clinical suspicion of on the first visit, with a total of 85 affected hands with CTS. **Exclusion criteria:** patients with other underlying Peripheral Nervous System disease, TCS secondary to alterations in the carpal canal, TCS in pregnant women and patients who had previously received any treatment option for CTS. The monitoring study was completed in November 2006.

Informed consent, the following parameters were collected:

1. Epidemiological: age and sex.
2. Personal history: diabetes mellitus and hypothyroidism.
3. Performance of manual work.
4. Clinical: time of evolution, sensory symptoms, location trigger predominance schedule and clumsiness.
5. Exploratory: muscular mass and balance of *Pollicis Abductor Brevis* (APB), sensitivity and signs of provocation (Tinel and Phalen).
6. Neurophysiological: study of sensory conduction velocity (SCV), distal motor latency (DML) and electromyography (EMG) of APB.

The therapeutic indication was decided depending on the severity of CTS ranked (based on electrical parameters as mild, moderate or severe): conservative with splint in mild to moderate cases with DML <4.5 ms, or surgical in moderate cases DML > 4.5 ms and severe whenever the patient was referred (if consenting) to Plastic Surgery for surgical decompression. The technique used was chosen at the discretion of the surgeon.

Revisions were scheduled at three, six, twelve and eighteen months, in both groups. Clinical, and neurophysiological monitoring exploratory parameters were

collected to evaluate the evolution, functional reclassification and change of therapeutic approach, whenever necessary.

## Results

Both lines of treatment, conservative by use of night splint or surgical decompression, showed effectiveness.

The subgroup with conservative treatment improved clinically in 66% of cases, with complete resolution in 40%, at an average of 7.1 months. From the electrical point of view, improvement appeared in 77% of cases, with normalization in 41%, at an average of 10.21 months. Clinical and electrical correlation was demonstrated at posttreatment follow-up. A 41% of cases, initially treated conservatively, required surgical intervention during the follow-up, with an average of five months delay.

The subgroup of surgical treatment improved clinically in 81% of cases, with complete resolution in 41%, at an average of 5.5 months. From the electrical standpoint, improvement was shown in 80% of cases, with normalization in only 13%, at an average of 5.4 months. There were no differences in clinical and electrical evolution between baseline and intervention group cases who suffered a delay in surgical decompression. Clinical and electrical correlation was demonstrated at posttreatment follow-up. Clinical and electrical improvement were more complete and earlier than in the conservative subgroup, but these differences were not maintained at follow-up.

We showed association with more severe electrical changes patients with negative sensory symptoms, motor weakness and exploratory findings of hypoalgesia, paresis and thenar atrophy.

None epidemiological, clinical or exploratory factor determined a less favorable clinical outcome. Initial severity was not predictive, but patients completely asymptomatic at follow-up were almost only affected by mild CTS.

Of the analyzed epidemiological, clinical and exploratory parameters, only the presence amyotrophy conditioned a less favorable electric evolution. No cases with paresis or atrophy came to normalize electrical study at follow-up. Moreover, the overall electrical evolution was not influenced by baseline severity, but no cases diagnosed with severe STC normalized all electrical parameters at follow-up. In 47% of cases, clinical symptoms persisted despite the electrical improvement.

**Conclusions**

In the management of Idiopathic Carpal Tunnel Syndrome, both conservative treatment, using a neutral wrist splint, and surgical decompression are effective. There is a correlation between clinical outcome and post-treatment neurophysiological findings in both treatment options.





**ANEXO I. Consentimiento informado estudio EMG.****CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ESTUDIO EMG**

Nombre del paciente

Nombre del Médico que informa:

**Fecha:****DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO:**

Con el electromiograma tratamos de averiguar el estado de sus músculos y/o nervios. El estudio consiste en pincharle con agujas parecidas a las de inyecciones normales en una o más partes de su cuerpo, y/o darle pequeñas corrientes eléctricas, para ver cómo reaccionan sus nervios. Dependiendo de cual sea su problema, tendremos que hacer mayor o menor número de pruebas. Es necesario que Ud. colabore relajando o realizando esfuerzos con el músculo según se lo pida su médico.

**RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO:**

Tanto los pinchazos como las corrientes eléctricas producen dolor y molestias que suelen ser bien toleradas.

Los riesgos son poco frecuentes y de escasa gravedad. Hematoma e inflamación en la zona de los pinchazos y ocasionalmente hormigueos o alteraciones de la sensibilidad en los nervios estudiados, que normalmente desaparecen en poco tiempo.

El riesgo de infección es el mínimo posible ya que se utilizan medidas antisépticas y agujas de un solo uso.

**POSIBLES ALTERNATIVAS:**

Desafortunadamente, aunque la prueba es molesta, en la mayoría de los casos no existen alternativas posibles; en cualquier caso, pregúntele a su médico si tiene alguna duda al respecto.

**RIESGOS PERSONALIZADOS:**

Tanto si tiene problemas de coagulación o de disminución de defensas o está tomando medicación anticoagulante o es portador de marcapasos, debe comunicárnoslo.

**DECLARO** que he sido informado por los médicos de los riesgos de la prueba.

Estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado todas las dudas planteadas.

En consecuencia, doy mi **CONSENTIMIENTO** para que se me practique el estudio EMG.

Firma del paciente

Firma del Médico

Representante legal: carácter con el que interviene (padre, madre, tutor, etc....)

Firma

D.N.I:

**ANEXO II. Consentimiento informado Estudio STC****CONSENTIMIENTO INFORMADO  
ESTUDIO SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO**

D....., DECLARO que he sido informado del procedimiento del estudio, en el que existirá un seguimiento clínico-eléctrico periódico de mi patología (Síndrome del Túnel del Carpo), durante un total de 18 meses.

Estoy satisfecho con la información recibida, he podido formular todas las preguntas que he creído conveniente y me han aclarado las dudas planteadas.

En consecuencia, doy MI CONSENTIMIENTO para participar en el estudio, y del uso de los datos obtenidos en el mismo.

Firma del paciente

Firma del médico

Fecha:

**ANEXO III. Variables de primera visita.**

Datos epidemiológicos	Datos clínicos
<b>Nombre:</b>	Tiempo de evolución:
<b>Edad:</b>	Mano afecta: D/I/bilateral
<b>Sexo: M/F</b>	S. sensitivos positivos: parestesias/dolor
<b>Remitidos por:</b>	S. sensitivos negativos: hipoalgesia
-MAP	Déficit motor <i>APB</i> /impotencia funcional
-END	Predominio horario: nocturno/diurno/ns
-REU	
-NRL	
-NCR	
-TRAU	
<b>Antecedentes personales:</b>	Desencadenante: reposo/actividad/ns
-DM	<b>Exploración:</b>
-Hipotiroidismo	-Hipoalgesia: dedos, mano, brazo, antebrazo
	-Paresia <i>APB</i>
	-Amiotrofia eminencia tenar
	-Tinel: +/- Phalen: +/-
<b>Trabajo manual: S/N</b>	
Datos neurofisiológicos	Tratamiento
<b>Velocidad de conducción sensitiva:</b>	-No tratamiento
-1° dedo:	-Conservador: férula-muñequera
-3° dedo:	-Quirúrgico
-5° dedo:	
<b>Latencia motora distal:</b>	
<b>EMG de <i>APB</i>:</b> denervación S/N	
<b>Clasificación del STC:</b>	
Leve, moderado o grave.	



**ANEXO IV. Variables de revisión.**

Revisión	Datos clínicos
3 meses	<b>Mejoría clínica: S/N</b> S. sensitivos positivos: parestesias/dolor
6 meses	S. sensitivos negativos: hipoalgesia
12 meses	Déficit motor <i>APB</i> /impotencia funcional
18 meses	<b>Exploración:</b> -Hipoalgesia: dedos, mano, brazo, antebrazo -Paresia <i>APB</i> . -Amiotrofia eminencia tenar. -Tinel: +/- Phalen: +/-
Datos neurofisiológicos	Tratamiento
<b>Velocidad de conducción sensitiva:</b> -1º dedo: -3º dedo: -5º dedo:	-No tratamiento -Conservador: férula-muñequera -Quirúrgico
<b>Latencia motora distal:</b>	
<b>EMG de <i>APB</i>:</b> denervación S/N	
<b>Clasificación del STC:</b> Leve, moderado o grave.	
<b>Mejoría eléctrica: S/N</b>	

---

## **10. BIBLIOGRAFÍA**



## BIBLIOGRAFÍA:

1. Demircay E, Civelek E, Cansever T, Kabatas S, Yilmaz C. Anatomic variations of the median nerve in the carpal tunnel: a brief review of the literature. *Turk neurosurg.* 2011;21(3):388–96.
2. Phalen GS. The Carpal-Tunnel Syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg Am.* 1966;48(2):211–28.
3. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur.* 2007; 32(2):195-197.
4. Pfeffer G, Gelberman R, Boyes I, Rydevik R. The history of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 1988;13:28-34.
5. Stecco C, Aldegheri R. Historical review of carpal tunnel syndrome. *Chir Organi Mov.* 2008;92 (1):7–10
6. Brain R, Wright D, Wilkinson M. Spontaneous Compression of Both Median Nerves in the Carpal Tunnel; six cases treated surgically. *Lancet.* 1947;1(6443-6445):277–82.
7. Phalen GS, Kendrick JJ. Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. *J Am Med Assoc.* 1957;164(5):523–30.
8. Phalen GS. Spontaneous compression of the median nerve at the wrist. *JAMA.* 1951;145(15):1128–33.
9. Bleecker M, Bohlman M, Moreland R, Tripton A. Carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 1985;35(11):1599-604.

10. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, Krom MD, Franklin G, Franzblau A, et al. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Public Health*. 1998;88(10):1447–51.
11. Bagatur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83(37):655–8.
12. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol*. 1992;45(4):373–6.
13. Solomon DH, Katz JN, Bohn R, Mogun H, Avorn J. Nonoccupational risk factors for carpal tunnel syndrome. *J Gen Intern Med*. 1999;14(5):310–4.
14. Ablove RH, Ablove TS. Prevalence of carpal tunnel syndrome in pregnant women. *WMJ*. 2009;108(4):194–6.
15. Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M. Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2010;42(5):697–702.
16. Hakim AJ, Cherkas L, El Zayat S, MacGregor AJ, Spector TD. The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study. *Arthritis Rheum*. 2002;47(3):275–9.
17. Nordstrom DL, Vierkant R a, DeStefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med*. 1997;54(10):734–40.
18. Armstrong T, Dale AM, Franzblau A, Evanoff B a. Risk factors for carpal tunnel syndrome and median neuropathy in a working population. *J Occup Environ Med*. 2008;50(12):1355–64.
19. van Rijn RM, Huisstede BM, Koes BW, Burdorf A. Associations between work-related factors and the carpal tunnel syndrome—a systematic review. *Scand J Work Environ Health*. 2009;35(1):19–36.

20. Conolly, WB MJ. Carpal tunnel syndrome--can it be a work related condition? *Aust Fam Physician*. 2009;38(9):684–6.
21. Michelsen H, Posner M a. Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 2002;18(2):257–68.
22. Ramonda R, Punzi L, Vangelista T, Todesco S. Critical analysis of the manoeuvres proposed for the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *Reumatismo*. 2002;54(2):156–64.
23. Phalen GS. The Carpal-Tunnel Syndrome. Clinical evaluation of 598 Hands. *Clin Orthop Relat Res*. 1972;83:29–40.
24. Albuquerque T, Gutierrez-Rivas E, Trueba J. Síndrome del túnel del carpo. Criterios diagnósticos. *Arch Neurobiol*. 1982;45(3):237–54.
25. Werner R a, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol*. 2002;113(9):1373–81.
26. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand*. 1997;96(4):211–7.
27. Katz JN, Simmons BP. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med*. 2002;346(23):1807–12.
28. Franck JL, Boussaton M, Mazieres B, Bachaud JM, Arlet J. Acute carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 1965;78(3):276–82.
29. Ubersicht E. Carpal tunnel syndrome. *Med Monatsschr*. 1976;30(5):199–204.
30. Falkiner S, Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? *ANZ J Surg*. 2002;72(3):204–9.
31. D'Arcy C, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome ? *JAMA*. 2000;283(23):3110–7.

32. Tay LB, Urkude R, Verma KK. Clinical profile, electrodiagnosis and outcome in patients with carpal tunnel syndrome: a Singapore perspective. *Singapore Med J.* 2006;47(12):1049–52.
33. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meky F a. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine.* 2008;75(4):451–7.
34. Finestone HM, Woodbury GM, Collavini T, Maryniak O. Severe carpal tunnel syndrome: clinical and electrodiagnostic outcome of surgical and conservative treatment. *Muscle Nerve.* 1996;19(2):237–9.
35. Phalen GS. Reflections on 21 years' experience with the Carpal-Tunnel Syndrome. *Jama.* 1970;212(8):1365–7.
36. de Smet L, Steenwerckx A, Van den Bogaert P, Cnudde P. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 1995;61(3):177–82.
37. Davis EN, Chung KC. The Tinel Sign: A Historical Perspective. *Plast Reconstr Surg.* 2004;114(2):494–9.
38. Sansone JM, Gatzke M, Aslinia F, Rolak L, Yale SH. Jules Tinel (1879-1952) and Paul Hoffmann (1884-1962). *Clin Med Res.* 2006;4(1):85–9.
39. Palumbo CF, Szabo RM. Examination of patients for carpal tunnel syndrome sensibility, provocative, and motor testing. *Hand Clin.* 2002 May;18(2):269–77,
40. De Smet L. Value of some clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2003;19(3):387–91.
41. Homan M, Franzblau A, Werner R a, Albers J, Armstrong TJ, Bromberg M. Agreement between symptom surveys, physical examination procedures and electrodiagnostic findings for the carpal tunnel syndrome. *Scand J Work Environ Health.* 1999;25(2):115–24.

42. Chan L, Turner J, Comstock B, Levenson LM, Hollingworth W, Heagerty PJ, Kliot M, Jarvik JG. The relationship between electrodiagnostic findings and patient symptoms and function in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007;88(1):19–24.
43. White JC, Hansen SR, Johnson RK. A comparison of EMG procedures in the carpal tunnel syndrome with clinical-EMG correlations. *Muscle Nerve.* 1988;11(11):1177–82.
44. Watson J, Zhao M, Ring D. Predictors of normal electrodiagnostic testing in the evaluation of suspected carpal tunnel syndrome. *J Hand Microsurg.* 2010;2(2):47–50.
45. Lee W-J, Liao Y-C, Wei S-J, Tsai C-W, Chang M-H. How to make electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome with normal distal conduction? *J Clin Neurophysiol.* 2011;28(1):45–50.
46. Lo JK, Finestone HM, Gilbert K, Woodbury MG. Community-based referrals for electrodiagnostic studies in patients with possible carpal tunnel syndrome: What is the diagnosis? *Arch Physical Med Rehabil.* 2002;83(5):598–603.
47. de-la-Llave-Rincon AI, Laguarta-Val S, Arroyo-Morales M, Martinez-Perez A, Pareja JA, Fernandez-de-Las-Penas C. Characterisation of pain in patients with carpal tunnel syndrome according to electromyographic severity criteria. *Rev Neurol.* 2012;54(7):407–14.
48. Quality A, Committee A, So YT, Wilkins DE, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve.* 1993;16(12):1392–414.
49. Chang MH, Liu LH, Lee YC, Wei SJ, Chiang HL, Hsieh PF. Comparison of sensitivity of transcarpal median motor conduction velocity and conventional conduction techniques in electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2006;117(5):984–91.



50. Chang MH, Liao YC, Lee YC, Hsieh PF, Liu LH. Electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome: which transcarpal conduction technique is best? *J Clin Neurophysiol*. 2009;26(5):366–71.
51. Wright SA, Liggett N. Nerve conduction studies as a routine diagnostic aid in carpal tunnel syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2003;42(4):602–3.
52. Teijeira-Azcona A, Valentín-Huete A, Ayuga-Loro F, López-Reneo R, Teijeira-Álvarez JM. Valor del reflejo cutáneo palmar en el diagnóstico del síndrome del túnel del carpo idiopático. *Rev Neurol*. 2011;53(8):463–9.
53. Wong SM, Griffith JF, Hui CF, Tang A, Wong KS. Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arthritis Rheum*. 2002;46(7):1914–21.
54. Kaymak B, Ozçakar L, Cetin A, Candan Cetin M, Akinci A, Hasçelik Z. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89(4):743–8.
55. Thawait GK, Subhawong TK, Thawait SK, Andreisek G, Belzberg AJ, Eng J, Carrino JA, Chhabra A. Magnetic resonance neurography of median neuropathies proximal to the carpal tunnel. *Skeletal Radiol*. 2012;41(6):623–32.
56. Uchiyama S, Itsubo T, Yasutomi T, Nakagawa H, Kamimura M, Kato H. Quantitative MRI of the wrist and nerve conduction studies in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(8):1103–8.
57. Deryani E, Aki S, Muslumanoglu L, Rozanez I. MR Imagin and Electrophysiological Evaluation in Carpal Tunnel Syndrome. *Yonsei Med J*. 2003;44(1):27–32.
58. Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley MJ. Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J*. 2003;79(934):433–7.

59. Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. *J Orthop Sci.* 2010;15(1):1–13.
60. Viera AJ. Management of carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician.* 2003;68(2):265–71.
61. Romano F, An UA. A hand brace improve symptoms and function in carpal tunnel syndrome Synopsis. *Aust J Physiother.* 2002;48(2):134.
62. Ono S, Clapham P, Chung KC. Optimal management of carpal tunnel syndrome. *Int J Gen Med.* 2010;3:255–61.
63. Rj V, Ra S, Jl C, Jg C. Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4):1–21.
64. Gelberman R, Pfeffer G, Galbraith R. Results of treatment internal of severe neurolysis carpal-tunnel of the median syndrome nerve. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69(6):896–903.
65. Sc M, Tardif G, Nl A. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1):1–59.
66. Phalen GS, Gardner J, la Londe A. Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. *J Bone Joint Surg.* 1950;32(1):109–12.
67. Thoma A, Veltri K, Haines T, Duku E. A systematic review of reviews comparing the effectiveness of endoscopic and open carpal tunnel decompression. *Plast Reconstr Surg.* 2004;113(4):1184–91.
68. Rjpm S, A MVDM, Bmj U, Lm B, Hcw DV. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrom. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(3):1–59.
69. Gorsche RG, Wiley JP, Brant R, Renger RF, Sasyniuk TM, Burke N. Comparison of outcomes of untreated carpal tunnel syndrome and asymptomatic controls in meat packers. *Occup Med.* 2002;52(8):491–6.

70. Padua L, Padua R, Aprile I, Pasqualetti P, Tonali P. Multiperspective follow-up of untreated carpal tunnel syndrome: a multicenter study. *Neurol.* 2001;56(11):1459–66.
71. Mühlau G, Both R, Kunath H. Carpal tunnel syndrome--course and prognosis. *J Neurol.* 1984;231(2):83–6.
72. al-Qattan MM, Bowen V, Manktelow RT. Factors associated with poor outcome following primary carpal tunnel release in non-diabetic patients. *J Hand Surg.* 1994;19(5):622–5.
73. Terrono A, Millender L. Management of work-related upper-extremity nerve entrapments. *Orthop Clin North Am.* 1996;27(4):783–93.
74. Beck JD, Brothers JG, Maloney PJ, Deegan JH, Tang X, Klena JC. Predicting the outcome of revision carpal tunnel release. *J Hand Surg.* 2012;37(2):282–7.
75. Schlagenhauff RE, Glasauer FE. Pre- and postoperative electromyographic evaluations in the carpal tunnel syndrome. *J Neurosurg.* 1971;35(3):314–9.
76. Mcleod JG. Digital nerve conduction in the carpal tunnel syndrome after mechanical stimulation of the finger. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1966;29(1):12–22.
77. Buchthal F, Rosenfalck A. Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1971;34(3):243–52.
78. Le Quesne PM CB. Recovery of conduction velocity distal to a compressive lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1974;37(12):1346–51.
79. Bland JD. Do nerve conduction studies predict the outcome of carpal tunnel decompression? *Muscle Nerve.* 2001;24(7):935–40.
80. El-hajj T, Tohme R, Sawaya R. Changes in Electrophysiological Parameters After Surgery for the Carpal Tunnel Syndrome. *J Clin Neurophysiol.* 2010;27(3):224–6.

81. Dexter Louie, Brandon Earp, Philip Blaza. Long-term outcomes of carpal tunnel release: a critical review of the literature. *Hand (N Y)*. 2012;7(3):242–246.
82. Teijeira Alvarez J. Recurrent bilateral carpal tunnel syndrome and pregnancy. *Rev Med Univ Navarra*. 1975;19(1):151–6.
83. Jablecki C, Andary M, Floeter M. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2002;58(11):1589–92.
84. Helwig AL. Treating carpal tunnel syndrome. *J Fam Pract*. 2000;49(1):79-80.
85. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J*. 2012;6:69-76. (doi: 10.2174/1874325001206010069).
86. Amo C, Fernández-Gil S, Pérez-Fernández S, Amo-Merino P, Amo-Usanos I, Franco C, González-Hidalgo M. Carpal tunnel syndrome: clinical and neurophysiological correlation: review of 100 cases. *Rev Neurol*. 1998;27(157):490-3.
87. Tahririan MA, Moghtaderi A, Aran F. Changes in electrophysiological parameters after open carpal tunnel release. *Adv Biomed Res*. 2012;1:46. (doi: 10.4103/2277-9175.100151).
88. Zyluk A. Is carpal tunnel syndrome an occupational disease? A review. *Pol Orthop Traumatol*. 2013;27(78):121-6.
89. Portillo R, Salazar M, Huertas MA. Síndrome del túnel del carpo Correlación clínica y neurofisiológica. *An Fac Med Lima*. 2004;65(4):247-254.
90. Valls Canals J, Montero J, Pradas J. Electrophysiological study of 921 cases of carpal tunnel syndrome: its application for prognosis and treatment. *Neurologia*. 1998;13(2):69-73.

91. Nolan WB 3rd, Alkaitis D, Glickel SZ, Snow S. Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1992;17(6):1020-3.
92. Kouyoumdjian JA, Zanetta DM, Morita MP. Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity. *Muscle Nerve.* 2002;25(1):93-7.
93. Seror P. Carpal tunnel syndrome in the elderly. "Beware of severe cases". *Ann Chir Main Memb Super.* 1991;10(3):217-25.
94. Blumenthal S, Herskovitz S, Verghese J. Carpal tunnel syndrome in older adults. *Muscle Nerve.* 2006;34(1):78-83.
95. Seror P, Seror R. Hand workload, computer use and risk of severe median nerve lesions at the wrist. *Rheumatology (Oxford).* 2012;51(2):362-7.
96. Crow RS. Treatment of the carpal-tunnel syndrome. *Br Med J.* 1960;1(5186):1611-5.
97. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(4):424-9.
98. Longstaff L, Milner RH, O'Sullivan S, Fawcett P. Carpal tunnel syndrome: the correlation between outcome, symptoms and nerve conduction study findings. *J Hand Surg Br.* 2001;26(5):475-80.
99. Jordan R, Carter T, Cummins C. A systematic review of the utility of electrodiagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *Br J Gen Pract.* 2002;52(481):670-3.
100. Hobby JL, Venkatesh R, Motkur P. The effect of age and gender upon symptoms and surgical outcomes in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 2005;30(6):599-604.

101. Leit ME, Weiser RW, Tomaino MM. Patient-reported outcome after carpal tunnel release for advanced disease: a prospective and longitudinal assessment in patients older than age 70. *J Hand Surg Am.* 2004;29(3):379-83.
102. Porter P, Venkateswaran B, Stephenson H, Wray CC. The influence of age on outcome after operation for the carpal tunnel syndrome. A prospective study. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(5):688-91.
103. Zyluk A, Puchalski P. A comparison of outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients. *J Hand Surg Eur Vol.* 2013;38(5):485-8.
104. Yu GZ, Firrell JC, Tsai TM. Pre-operative factors and treatment outcome following carpal tunnel release. *J Hand Surg Br.* 1992;17(6):646-50.
105. Hagberg M, Nyström A, Zetterlund B. Recovery from symptoms after carpal tunnel syndrome surgery in males in relation to vibration exposure. *J Hand Surg Am.* 1991;16(1):66-71.
106. Dias JJ, Burke FD, Wildin CJ, Heras-Palou C, Bradley MJ. Carpal tunnel syndrome and work. *J Hand Surg Br.* 2004;29(4):329-33.
107. Nau HE, Lange B, Lange S. Prediction of outcome of decompression for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 1988;13(4):391-4.
108. Povlsen B, Aggelakis K, Koutroumanidis M. Effect of age on subjective complaints and objective severity of carpal tunnel syndrome: prospective study. *JRSM Short Rep.* 2010;1(7):62.
109. Semple C. Long-term results of carpal tunnel release. *J Hand Surg Br.* 1996;21(2):286-7.
110. Povlsen B, Bashir M, Wong F. Long-term result and patient reported outcome of wrist splint treatment for Carpal Tunnel Syndrome. *J Plast Surg Hand Surg.* 2013; 16 [Epub ahead of print] (doi:10.3109/2000656X.2013.837392).
111. Semple JC, Cargill AO. Carpal-tunnel syndrome. Results of surgical decompression. *Lancet.* 1969;1(7601):918-9.

112. Gerritsen AA, Korthals-de Bos IB, Laboyrie PM, de Vet HC, Scholten RJ, Bouter LM. Splinting for carpal tunnel syndrome: prognostic indicators of success. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(9):1342-4.
113. Ucan H, Yagci I, Yilmaz L, Yagmurlu F, Keskin D, Bodur H. Comparison of splinting, splinting plus local steroid injection and open carpal tunnel release outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Rheumatol Int*. 2006;27(1):45-51.
114. Goodman HV, Gilliant RW. The effect of treatment on median nerve conduction in patients with the carpal tunnel syndrome. *An Phys Med*. 1961;6:137-155.
115. Hugh Garland, David Sumner, and J. M. P. Clark. Carpal-tunnel Syndrome. *Br Med J*. 1963;1(5330):581–584.
116. Mondelli M, Reale F, Sicurrelli F, Padua L. Relationship between the self administered boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgical treated carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2000;25(2):128-34.
117. Choi SJ, Ahn DS. Correlation of clinical history and electrodiagnostic abnormalities with outcome after surgery for carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(7):2374–80.
118. Katz JN, Keller RB, Simmons BP, Rogers WD, Bessette L, Fossel AH, Mooney NA. Maine Carpal Tunnel Study: outcomes of operative and nonoperative therapy for carpal tunnel syndrome in a community-based cohort. *J Hand Surg Am*. 1998;23(4):697-710.
119. Kouyoumdjian JA, Morita MP, Molina AF, Zanetta DM, Sato AK, Rocha CE, Fasanella CC. Long-term outcomes of symptomatic electrodiagnosed carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(2A):194-8.
120. Louie DL, Earp BE, Collins JE, Losina E, Katz JN, Black EM, Simmons BP, Blazar PE. Outcomes of open carpal tunnel release at a minimum of ten years. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95(12):1067-73.

- 121 Shi Q, MacDermid JC. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. *J Orthop Surg Res.* 2011;11 (6):17. (doi: 10.1186/1749-799X-6-17).
- 122 Hardoim D, Bueno de Oliveira G, Kouyoumdjian J. Carpal tunnel syndrome. Long-term nerve conduction studies in 261 hands. *Arq Neuropsiquiatr.* 2009;67 (1): 69-73.
- 123 Schrijver HM, Gerritsen AA, Strijers RL, Uitdehaag BM, Scholten RJ, de Vet HC, Bouter LM. Correlating nerve conduction studies and clinical outcome measures on carpal tunnel syndrome: lessons from a randomized controlled trial. *J Clin Neurophysiol.* 2005;22(3):216-21.
- 124 Kanatani T, Fujioka H, Kurosaka M, Nagura I, Sumi M. Delayed electrophysiological recovery after carpal tunnel release for advanced carpal tunnel syndrome: a two-year follow-up study. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(1): 95-7. (doi: 10.1097/WNP.0b013e31827ed839).